



UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA
Facultad de Medicina
Departamento de Medicina

TESIS DOCTORAL

**“EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA Y
REMODELADO CARDÍACO EN PACIENTES SOMETIDOS A
ABLACIÓN DE FLÚTER AURICULAR DEPENDIENTE DEL
ISTMO CAVO-TRICUSPÍDEO”**

Autor

Francisco Javier García Seara

Directores de tesis

Prof. José Ramón González Juanatey
Dr. Francisco Gude Sampedro

Santiago de Compostela, 2009

Dr. Don José Ramón González Juanatey, Doctor en Medicina y Cirugía, Catedrático de Cardiología de la Universidad de Santiago de Compostela, Jefe de Servicio de Cardiología y Unidad de Cuidados Coronarios del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela y director de la presente Tesis Doctoral,

Dr. Don Francisco Gude Sampedro, Doctor en Medicina y Cirugía, Médico adjunto de la Unidad de Epidemiología e Investigación Clínica del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela y director de la presente Tesis Doctoral,

CERTIFICAN:

Que D. Francisco Javier García Seara, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo nuestra dirección la presente Tesis Doctoral, titulada: **“EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA Y REMODELADO CARDÍACO EN PACIENTES SOMETIDOS A ABLACIÓN DE FLÚTER AURICULAR DEPENDIENTE DEL ISTMO CAVO-TRICUSPÍDEO”**, siguiendo la metodología científica, exponiendo los resultados de forma rigurosa y precisa, y que las conclusiones son concordantes con los resultados obtenidos.

Por todo ello, consideramos que el mencionado trabajo reúne las condiciones de metodología formal y originalidad para ser defendido ante un Tribunal para la obtención del grado de Doctor. Y para que así conste, a todos los efectos oportunos, expedimos y firmamos la presente certificación en Santiago de Compostela a 31 de Julio de 2009.

José Ramón González Juanatey

Francisco Gude Sampedro

Agradecimientos

Quiero agradecer en primer lugar a mis directores de tesis por su ayuda y por sus conocimientos que han sido determinantes para haber llegado hasta el final. A José Ramón por su originalidad y su intuición para el diseño del proyecto y a Francisco por su disciplina metodológica y su rigor científico. He aprendido mucho de los dos.

A José Luis, quien ha realizado por lo menos la mitad de las ablaciones, por su implicación y entusiasmo en el proyecto desde el primer momento. Muchas gracias a todo el personal del Laboratorio de Electrofisiología cardíaca por compartir muchos momentos difíciles con infinita paciencia.

A Alfonso, por las tardes que pasó conmigo haciendo ecocardiogramas para calcular el coeficiente interobservador de los parámetros estructurales.

A Bibiana, por su comprensión y paciencia.

Y por último, aunque ellos sí que son los primeros de todo y de todos, a mi familia por su apoyo incondicional, fundamentalmente en los momentos delicados, porque ellos son los únicos que siempre están.

Índice

Lista de abreviaturas	11
I. INTRODUCCIÓN.....	13
I.a. Introducción histórica.....	13
I.b. Clasificación de las taquicardias auriculares. Nomenclatura.	15
I. b.1. Taquicardias auriculares focales.	16
I. b.2. Taquicardias auriculares por macroreentrada.	19
I.c. Etiopatogenia del FIA típico.	27
I.d. Mecanismo del FIA típico.	28
I.e. Manifestaciones ECG del FIA.....	30
I.f. Manifestaciones clínicas del FIA típico.	36
I.g. Tratamiento del FIA típico	36
I.g.1. Agudo	36
I.g.2. Tratamiento del FIA típico recurrente	38
I.g.2.1. Tratamiento farmacológico antiarrítmico.	38
I.g.2.2. Tratamiento antitrombótico.....	39
I.g.2.3. Tratamiento con ablación con catéter de radiofrecuencia del Flúter auricular típico.	39
I.g.2.3.α. Bloqueo bidireccional	40
I.g.2.3.β. Encarrilamiento.....	46
I.g.2.3.γ. Sistema de navegación electroanatómico. Sistema CARTO®	48
I.g.2.3.δ. Complicaciones y resultados	50
I.i. Pronóstico.....	52
I.j. Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud. Cuestionario SF-36.	52
I.j.1. Limitaciones del cuestionario SF-36.....	57

II. OBJETIVOS.....	59
II.a. Generales.....	59
II.b. Específicos.....	59
III. MATERIAL Y MÉTODOS.....	61
III.a. Criterios de inclusión.....	61
III.b. Procedimiento.....	62
III.c. Estudio ecocardiográfico.....	64
III.d. Cuestionario SF-36.....	68
III.d.1. Efecto suelo y efecto techo. Coeficiente de consistencia interna.....	73
III.e. Análisis estadístico.....	74
III.f. Consideraciones éticas.....	76
III.g. Características basales.....	76
III.g.1. ECG basal.....	80
IV. RESULTADOS	83
IV.a. Resultados del procedimiento y complicaciones.....	83
IV.b. Evaluación de los resultados de calidad de vida.....	86
IV.b.1. Calidad de vida basal.....	86
IV.b.1.1. Calidad de vida basal. Puntuación transformada del SF-36.....	86
IV.b.1.2. Calidad de vida basal estandarizada y normalizada para la población española ajustada por edad y sexo.....	87
IV.b.1.3. Calidad de vida basal. Análisis de subgrupos.....	90
IV.b.2. Calidad de vida en el seguimiento.....	98
IV.b.2.1. Evaluación de la calidad de vida en el seguimiento. Puntuación transformada del SF-36.....	98
IV.b.2.2. Evaluación de la calidad de vida en el seguimiento estandarizada y normalizada para la población española ajustada por edad y sexo.....	99
IV.b.2.3. Evaluación de la calidad de vida en el seguimiento. Análisis de subgrupos.....	102
IV.b.3. Diferencias de CVRS entre el seguimiento y la situación basal.....	111
IV.b.3.1. Evaluación de las diferencias de calidad de vida. Puntuación transformada del SF-36.....	111

IV.b.3.2. Evaluación de las diferencias en la calidad de vida entre el seguimiento y el basal estandarizadas y normalizadas para la población española ajustada para edad y sexo.....	112
IV.b.3.3. Evaluación del tamaño del efecto y de las mínimas diferencias importantes.	113
IV.b.3.4. Evaluación de las diferencias de calidad de vida. Análisis de subgrupos.....	114
IV.c. Remodelado estructural y funcional cardíaco tras ablación del FIA típico.....	135
IV.c.1. Parámetros estructurales y funcionales basales.....	135
IV.c.2. Parámetros estructurales y funcionales en el seguimiento.	135
IV.c.3. Diferencias en los parámetros estructurales y funcionales.....	138
IV.c.4. Diferencias en los parámetros estructurales y funcionales. Análisis de subgrupos.	143
IV.d. Correlación entre diferencias en la CVRS y remodelado estructural.....	151
IV.e. Recurrencias. Predictores de recurrencia.	153
IV.e.1. Recurrencia de FIA típico.	153
IV.e.1.1. Características basales.....	153
IV.e.1.2. Parámetros relacionados con la arritmia y el procedimiento.	154
IV.e.1.3. Tratamiento antiarrítmico y anti-remodelado.	157
IV.e.1.4. Parámetros estructurales basales.....	159
IV.e.1.5. Diferencia de parámetros estructurales.....	160
IV.e.2. Fibrilación auricular durante el seguimiento.....	163
IV.e.2.1. Características basales.....	163
IV.e.2.2. Parámetros relacionados con la arritmia.	163
IV.e.2.3. Parámetros estructurales basales.....	165
IV.e.2.4. Fármacos antiarrítmicos y anti-remodelado.....	165
IV.f. Taquicardiomiopatía.....	168
V. DISCUSIÓN.....	171
V.a. Calidad de vida.....	171
V.b. Epidemiología.	178
V.c. Remodelado estructural y funcional.....	179
V.d. Correlación entre las diferencias de calidad de vida y las diferencias en los parámetros estructurales cardíacos.....	184

V.e. Recurrencias.....	186
V.e.1. Flúter auricular.....	186
V.e.2. Fibrilación auricular	189
VI. CONCLUSIONES	197
VII. BIBLIOGRAFÍA.....	199
ANEXO 1	219

Lista de abreviaturas

FLA:	flúter auricular.
AD:	aurícula derecha.
ECG:	electrocardiograma.
ICT:	istmo cavotricuspidé.
AV:	auriculoventricular.
FibA:	fibrilación auricular.
lpm:	latidos/minuto.
AI:	aurícula izquierda.
AMPc:	adenosinmonofosfato cíclico.
LLR:	lower loop reentry. Flúter por reentrada inferior.
ULR:	upper loop reentry. Flúter por reentrada superior.
HTA:	hipertensión arterial.
EPOC:	enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
FLA IC:	flúter auricular relacionado con fármacos antiarrítmicos.
ms:	milisegundos.
SF-36 :	Short Form 36.
CVRS:	calidad de vida relacionada con la salud.
MOS:	Medical Outcome Study.
IQOLA:	International Quality of Life Assessment.
CSF:	componente sumario físico.
CSM:	componente sumario mental.
DE:	desviación estándar.
FF:	función física.
RF:	rol físico.
DC:	dolor corporal.
SG:	salud general.
VT:	vitalidad.

AS:	actividad social.
RE:	rol emocional.
SM:	salud mental.
FE:	fracción de eyección.
VI:	ventrículo izquierdo
cfAD:	fracción de contracción de aurícula derecha.
HTPo:	hipertensión pulmonar.
T dec E:	tiempo de deceleración de la onda E.
TRIV:	tiempo de relajación isovolumétrica.
CV:	coeficiente de variación.
IM:	insuficiencia mitral.
IT:	insuficiencia tricúspide.
TE:	tamaño de efecto.
SRM:	media de respuesta estandarizada.
DE:	desviación estándar.
MID:	mínima diferencia importante.
SEM:	error estándar de medida.
MCID:	mínima diferencia clínicamente importante.
OR:	odds ratio.
IC:	intervalo de confianza.
DTD:	diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo.
DTS:	diámetro telesistólico de ventrículo izquierdo.
dAI:	diámetro de aurícula izquierda.
TIV:	tabique interventricular.
PP:	pared posterior de ventrículo izquierdo.
FC:	frecuencia cardíaca.
IECA:	inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.
ARA II:	bloqueantes de los receptores de la angiotensina II.
MESA:	The Marshfield Epidemiological Study Area.

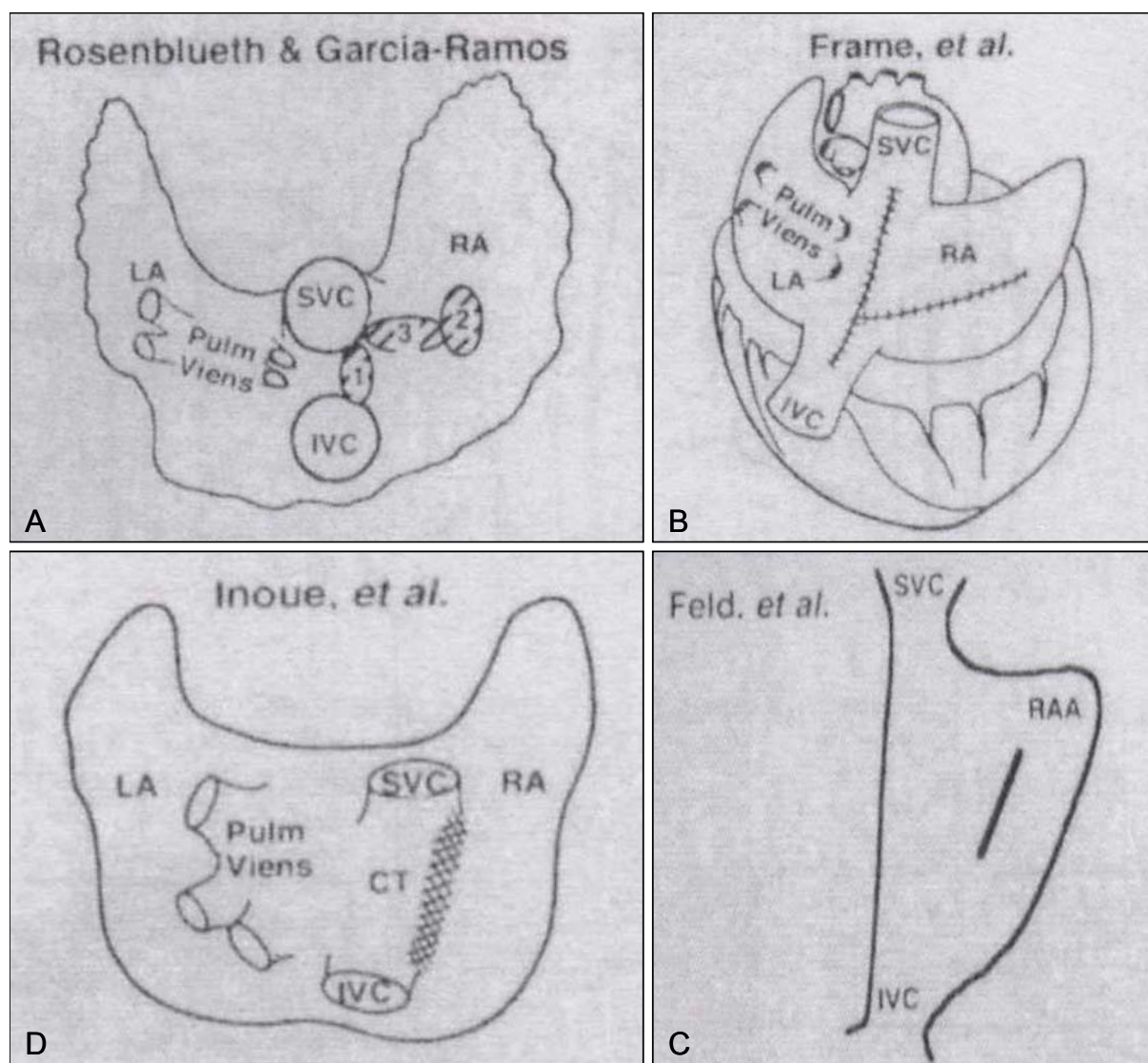
I. INTRODUCCIÓN

I.a. Introducción histórica.

Poco después que Mines¹ describiera el mecanismo de reentrada en anillos de tejido cardíaco en 1913, sir Thomas Lewis² puso de manifiesto que un movimiento circular similar era responsable del flúter auricular (FIA) en perros y humanos. Concluyó que la onda de reentrada circulaba entre los orificios de las venas cavas. Sin embargo, la mayor parte del conocimiento actual sobre las barreras en el FIA se inició con los modelos animales y fueron Rosenblueth y García-Ramos³ los primeros en establecer la relación entre un modelo de bloqueo funcional o anatómico fijo en la aurícula derecha (AD) y la inducción de FIA (Figura 1A). Desarrollaron un modelo canino con una lesión por aplastamiento de los orificios de ambas cavas. Esta lesión producía una taquicardia auricular que era idéntica al FIA tanto en frecuencia como en morfología. Cuando esta lesión se extendía lateralmente, la longitud de ciclo de la taquicardia se alargaba y cuando la lesión se extendía hacia el anillo tricúspide, se interrumpía la taquicardia. Este modelo ha sido la base de la mayoría de los modelos animales de experimentación posteriores y definieron la necesidad de existencia de barreras para mantener el FIA. Frame et al.⁴ utilizaron un modelo semejante al de Rosenblueth y García-Ramos pero desarrollaron una lesión en Y en la AD, entre los orificios de las venas cavas y una extensión lateral hacia la orejuela derecha (Figura 1B). El mapeo de activación de la taquicardia demostró que la reentrada se producía alrededor del anillo tricúspide y no alrededor de la lesión. Sus trabajos evidenciaron la importancia de la existencia de dos barreras para que la taquicardia pueda ocurrir con una segunda barrera que actúa de protección para la reentrada principal de otras ondas de activación. En otro modelo experimental, Boineau et al.⁵ descubrieron una reentrada auricular espontánea en un perro con hipoplasia de la cresta terminal y atrofia de los músculos pectíneos. Desarrollaron un modelo animal de FIA basado en la ligadura de la cresta terminal, en el que la reentrada auricular tenía las mismas características que el FIA humano

(Figura 1D). De estos trabajos surgió la hipótesis del papel de la cresta terminal como barrera en el FIA humano.⁶

Figura 1. Modelos experimentales



Modelos animales de Flúter auricular enfatizando en las barreras de conducción.

A: Rosenblueth y García-Ramos utilizaron un modelo de lesión por aplastamiento entre la vena cava superior (SVC) y la vena cava inferior (IVC) (lesión 1). Añadiendo la lesión 2, la longitud del FIA no se modificaba. Sin embargo, al unir la lesión 1 con la lesión 2 (lesión 3), la longitud del ciclo del FIA aumentaba. LA: left atrium; RA: right atrium. **B:** Frame utilizó un modelo que producía una lesión en Y, entre las venas cavas y con una extensión lateral hacia la orejuela derecha. **C:** Feld utilizó una lesión única en la pared lateral de aurícula derecha. **D:** Inoue, utilizó un modelo donde se ligaba la cresta terminal (CT). Modificado de Olgin et al. Conduction barriers in Human atrial flutter. J Cardiovasc Electrophysiol.1996; 7:1112-1126.

Utilizando un mapeo endocárdico multielectrodo, Puech et al.⁷ describieron la activación de la pared septal de la AD en sentido caudocraneal y de la pared anterolateral en sentido craneocaudal en el FIA humano. Utilizando un mapeo epicárdico en dos pacientes con FIA, Klein et al.⁸ describieron que el ostium del seno coronario es el primer lugar de activación en

relación con la onda de FIA y confirmaron la activación secuencial en la AD descrita por Puech. Identificaron una zona de conducción crítica entre el ostium del seno coronario, la válvula tricúspide y la vena cava inferior. Oshansky et al.⁹⁻¹⁰, Cosío et al.¹¹⁻¹² y Feld et al.¹³⁻¹⁴ confirmaron con mapeo endocárdico multielectrodo la rotación antihoraria del FIA típico.

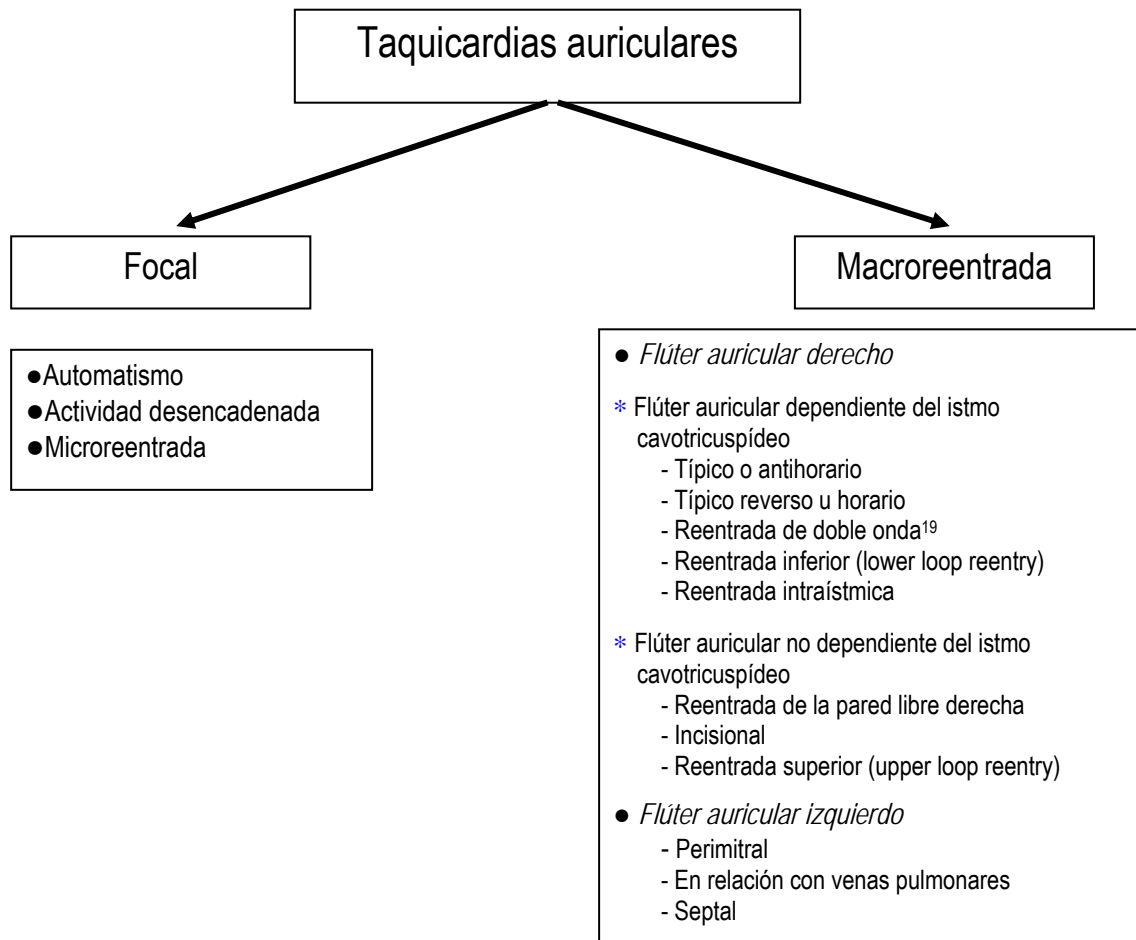
La técnica del encarrilamiento fue descrita en el FIA típico por Waldo.¹⁵ Esta técnica permite confirmar la naturaleza reentrante del FIA. Posteriormente, Okumura et al.¹⁶ describieron el encarrilamiento oculto que pone de manifiesto que la estimulación desde determinados lugares produce encarrilamiento sin fusión en el electrocardiograma (ECG) de superficie. Se demostró encarrilamiento oculto desde la aurícula derecha baja y se observó que, el intervalo post estimulación, definido como el intervalo entre el último latido estimulado y el primer latido espontáneo, era igual al ciclo de la taquicardia. Estas últimas observaciones pusieron de manifiesto que esta localización en la AD baja, llamada istmo cavotricúspide (ICT) formaba parte del circuito del FIA.

I.b. Clasificación de las taquicardias auriculares. Nomenclatura.

Las taquicardias auriculares regulares agrupan a un grupo de arritmias que se generan y se mantienen por el tejido auricular. En este grupo de arritmias se excluyen las taquicardias supraventriculares como la taquicardia por reentrada en el nodo auriculoventricular (AV), la taquicardia por reentrada AV utilizando una vía accesoria y la fibrilación auricular (FibA). Históricamente, las taquicardias auriculares regulares se han dividido en FIA y taquicardia auricular atendiendo a criterios ECG como la frecuencia cardíaca y la presencia de una línea isoeletrica entre las ondas P. Frecuencias auriculares superiores a 240 latidos/minuto (lpm) y ausencia de línea isoeletrica entre las deflexiones auriculares fueron argumentos a favor del diagnóstico de FIA.

Con el paso del tiempo, se observó que esta clasificación no era consistente con el mecanismo de la arritmia en el estudio electrofisiológico y se propuso una nueva clasificación basada en el mecanismo de la arritmia auricular. Según ella, se clasificaron las taquicardias auriculares en focales y macroreentrantes (Figura 2).^{17, 18}

Figura 2. Clasificación de las taquicardias auriculares



I. b.1. Taquicardias auriculares focales.

Se caracterizan por un origen focal de la activación que se extiende de forma centrífuga hacia ambas aurículas. La mayoría de los focos se localizan en la AD (63%), fundamentalmente en la cresta terminal y vecindad de anillo tricúspide, mientras en la aurícula izquierda (AI) se localizan el 37%, fundamentalmente en las venas pulmonares y vecindad de anillo mitral. El seno coronario, orejuelas y septum interauricular están implicados menos frecuentemente. La mayoría son paroxísticas y tienen un buen pronóstico. En 10-15% ocurren durante más del 50% del día y se denominan incesantes. Son estos casos los que pueden producir una taquicardiomiopatía que se define como una depresión de la función sistólica ventricular izquierda reversible inducida por la taquicardia. Pueden verse taquicardias focales tanto en pacientes con cardiopatía estructural como en ausencia de ella. Se han observado también tras la ablación de FibA desde el ostium de las venas pulmonares.

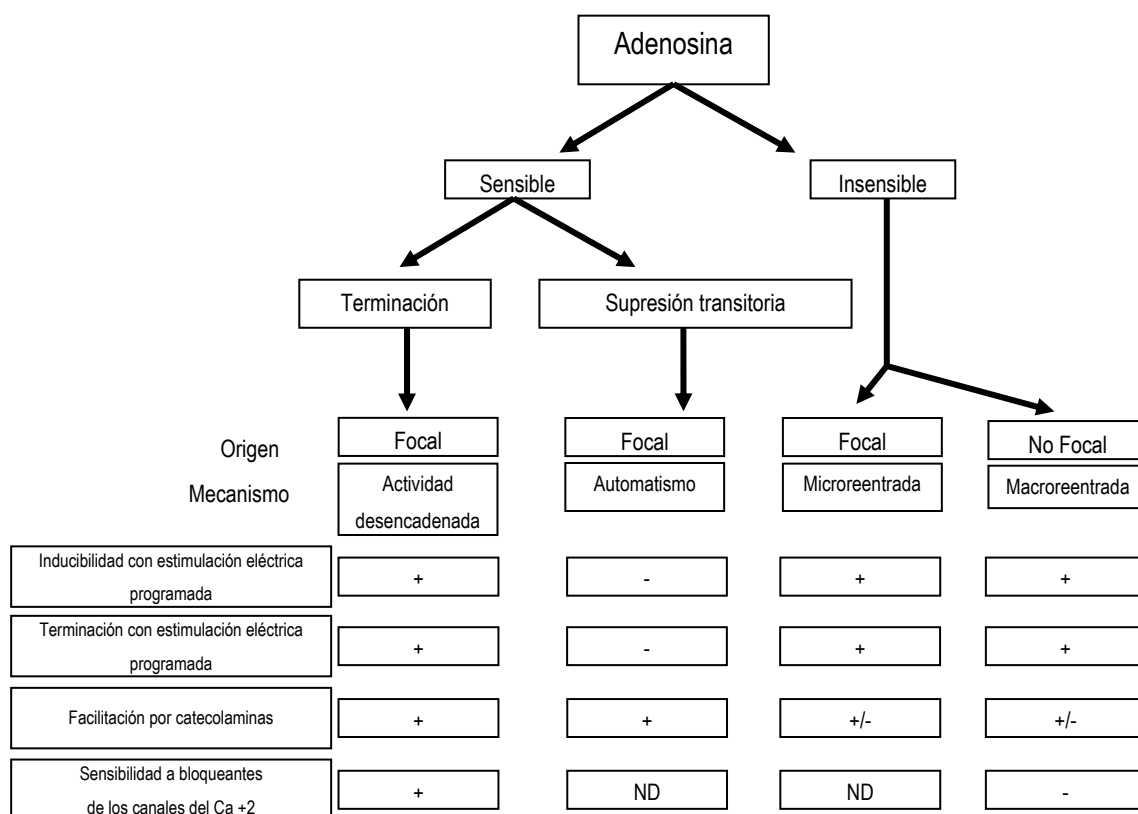
Los mecanismos electrofisiológicos de las taquicardias focales²⁰ incluyen alteración del automatismo, actividad desencadenada y microreentrada. Las taquicardias automáticas ocurren por un aumento en la velocidad de despolarización diastólica durante la fase 4 del potencial de acción con una mayor frecuencia de disparo que las células marcapasos. Las taquicardias por actividad desencadenada son responsables de la mayoría de las taquicardias focales. Se deben a la presencia de postpotenciales que generan nuevos potenciales de acción propagados. Estos postpotenciales pueden ocurrir durante la fase de plateau (postpotenciales precoces) o en la fase 4 del potencial de acción (postpotenciales tardíos). Las taquicardias por microreentrada se deben a un circuito muy pequeño que es capaz de sostener una arritmia reentrante y cuyo tamaño está por debajo de la capacidad de resolución de los sistemas de mapeo actuales.

Las taquicardias auriculares focales habitualmente presentan una frecuencia auricular entre 100 y 250 lpm pero ocasionalmente pueden llegar hasta 300 lpm. Suelen tener una línea isoelectrica entre las ondas P, sin embargo su presencia no excluye la macroreentrada auricular como mecanismo. Por otra parte, si la taquicardia focal es muy rápida puede desaparecer la línea isoelectrica entre las ondas P. La polaridad de la onda P ayuda a determinar el sitio de origen de la taquicardia. Ondas P positivas en derivaciones inferiores indican un origen craneal de la taquicardia dentro de la aurícula y sugiere como focos la cresta terminal o las venas pulmonares. Ondas P negativas en derivaciones inferiores indican un origen caudal de la taquicardia dentro de la aurícula y sugieren el seno coronario o estructuras posteriores del anillo AV como focos de la taquicardia. Ondas P negativas en derivación I y aVL u ondas P positivas en V1 sugieren un origen izquierdo del foco. Ondas P negativas en V1 sugieren un origen derecho del foco de la taquicardia. La frecuencia de la aurícula suele ser regular, sin embargo, en las taquicardias automáticas se puede observar un aumento progresivo en la frecuencia al inicio de la taquicardia (fenómeno de calentamiento) y un descenso progresivo en la terminación de la taquicardia (fenómeno de enfriamiento). Según la frecuencia de la taquicardia auricular y el grado de conducción del nodo AV, la conducción puede ser 1:1 o puede observarse bloqueo en la conducción AV.

La utilización de adenosina intravenosa ayuda al diagnóstico diferencial del mecanismo subyacente de la taquicardia. La adenosina tiene propiedades antiadrenérgicas en el tejido miocárdico al reducir la concentración de adenosin monofosfato cíclico (AMP_c), lo que produce una inhibición de las corrientes iónicas de entrada de calcio. Arritmias debidas a activi-

dad desencadenada habitualmente se terminan con adenosina mientras que arritmias debidas a alteraciones en el automatismo sólo se suprimen transitoriamente con adenosina. Ambos son mecanismos mediados por AMP_c (Figura 3). La sensibilidad de las taquicardias auriculares a adenosina identifica aquellas con origen focal con una alta sensibilidad y especificidad, ya que las macroreentradas habitualmente son insensibles a adenosina. Sin embargo, existe una minoría de taquicardias auriculares focales insensibles a adenosina. Recientemente se ha demostrado que este grupo de taquicardias auriculares focales insensibles a adenosina tiene un mecanismo de microreentrada.²¹ La sensibilidad de la taquicardia auricular a la adenosina implica un mecanismo de actividad desencadenada o alteración del automatismo con una sensibilidad del 95% y especificidad del 96% mientras que la insensibilidad a adenosina implica un mecanismo de micro o macroreentrada.

Figura 3. Clasificación de las taquicardias auriculares según mecanismo y respuesta a adenosina y a estimulación eléctrica programada



ND: Datos no disponibles.

El estudio electrofisiológico permite identificar el mecanismo de la taquicardia auricular y localizar el origen de las taquicardias focales. Las taquicardias automáticas no se inician ni terminan con estimulación eléctrica programada pero pueden mostrar supresión por sobre-

estimulación a altas frecuencias. La administración de isoproterenol intravenoso puede iniciar las taquicardias automáticas. Las taquicardias auriculares mediadas por actividad desencadenada se inician y terminan de forma reproducible con estimulación eléctrica programada y pueden desencadenarse con la administración de isoproterenol intravenoso. Las taquicardias auriculares focales por microreentrada y también las macroreentrantes se inician y terminan con estimulación eléctrica programada.

I.b.2. Taquicardias auriculares por macroreentrada.

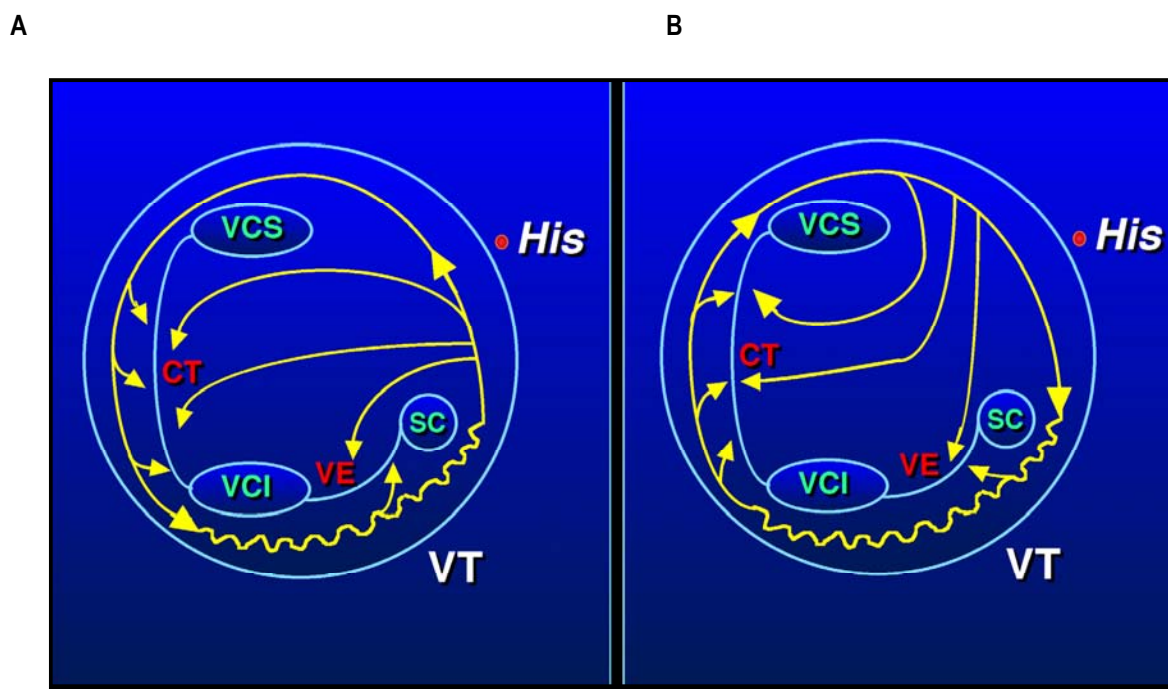
De acuerdo con la nueva nomenclatura, el FIA es un tipo de taquicardia por macroreentrada auricular. Se clasifica en típico cuando el circuito se localiza en la AD y el ICT forma parte del mismo¹³ y atípico cuando el circuito es independiente del ICT.

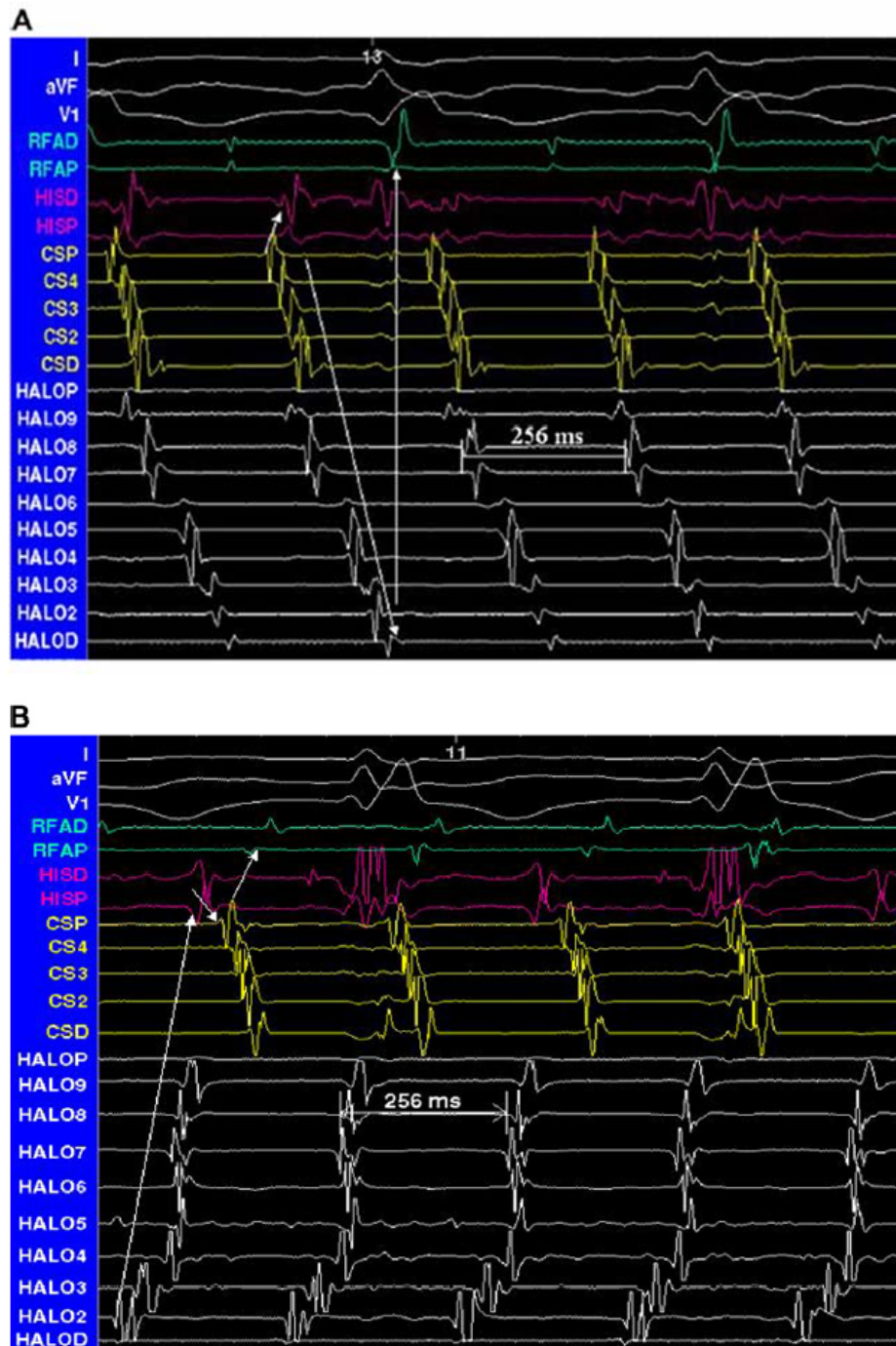
Los factores de riesgo para FIA tanto típico como atípico son los mismos que para la FibA. Se observa más frecuentemente en pacientes con hipertensión o cardiopatía estructural aunque se pueden ver en pacientes sin cardiopatía. La mayoría de las macroreentradas auriculares precisan de un obstáculo a la conducción que puede estar formado por estructuras anatómicas normales como los orificios de las venas cavas, los anillos de las válvulas mitral y tricúspide, o bien estructuras anormales como cicatrices quirúrgicas o no quirúrgicas. Estas barreras de conducción pueden ser fijas, funcionales o ambas.²² La etiología de una cicatriz auricular no quirúrgica implica habitualmente la existencia de hipertensión auricular y activación neurohumoral que produce fibrosis intersticial. La fibrosis conlleva una disminución de la velocidad de conducción y bloqueo. En la AI, en ausencia de cirugía cardíaca o ablación previa, la macroreentrada que se establece es debida a la presencia de áreas de cicatriz no uniformes debidas a una miopatía auricular. En respuesta a estímulos auriculares prematuros se establece un área de bloqueo funcional que sustenta el mecanismo de reentrada. Es posible que en el FIA típico cuyo circuito anatómico está bastante bien establecido, sea necesaria la FibA como un precursor necesario para crear una línea de bloqueo funcional entre ambas venas cavas, que resulta crítica para el mantenimiento de la arritmia. La presencia de gaps o huecos de conducción dentro de las líneas funcionales de bloqueo permiten la aparición de FIA atípicos. Es posible que las líneas de bloqueo fijas y funcionales de forma aislada no sean suficientemente largas para producir reentradas pero en conjunto proporcionan una longitud crítica para mantener la macroreentrada. La clasificación de las macroreentradas se indica en la figura 2.

El FIA típico es la forma más frecuente de macroreentrada auricular. Se caracteriza por una reentrada alrededor del anillo tricúspide que gira en sentido antihorario cuando se visualiza el anillo tricúspide en posición oblicua anterior izquierda. El FIA típico reverso utiliza el mismo circuito de reentrada alrededor del anillo tricúspide pero el sentido del giro es horario en proyección oblicua anterior izquierda. Es menos frecuente que el FIA típico y en ambos, forma parte del circuito un área estrecha entre la válvula tricúspide y la vena cava inferior que se denomina ICT. La cresta terminal, que se extiende entre ambas venas cava, forma una línea de bloqueo imprescindible para el mantenimiento del FIA (Figura 4).

El FIA típico tiene una frecuencia de 250-350 lpm. En la mayoría de los casos no existe línea isoeletrica entre las ondas de flúter pero tal y como se ha comentado anteriormente, éste no es un criterio fiable para hacer el diagnóstico diferencial entre las taquicardias focales y macroreentrantes. Las características ECG del FIA son la presencia de ondas de flúter negativas en derivaciones inferiores y positivas en V1 con el patrón característico denominado en “dientes de sierra” (Figura 5). El FIA típico reverso se caracteriza por ondas de flúter positivas en derivaciones inferiores y negativas en V1 (Figura 6). El clásico patrón en “dientes de sierra” es altamente específico para el FIA típico pero, en algunas ocasiones, otras formas de FIA derecho o izquierdo pueden presentar una morfología que imita el FIA típico. Así, la confirmación de un FIA típico o típico reverso se realiza en el mapeo intracavitario durante el estudio electrofisiológico.

Figura 4. Macroreentrada del Flúter auricular típico y del Flúter auricular típico reverso





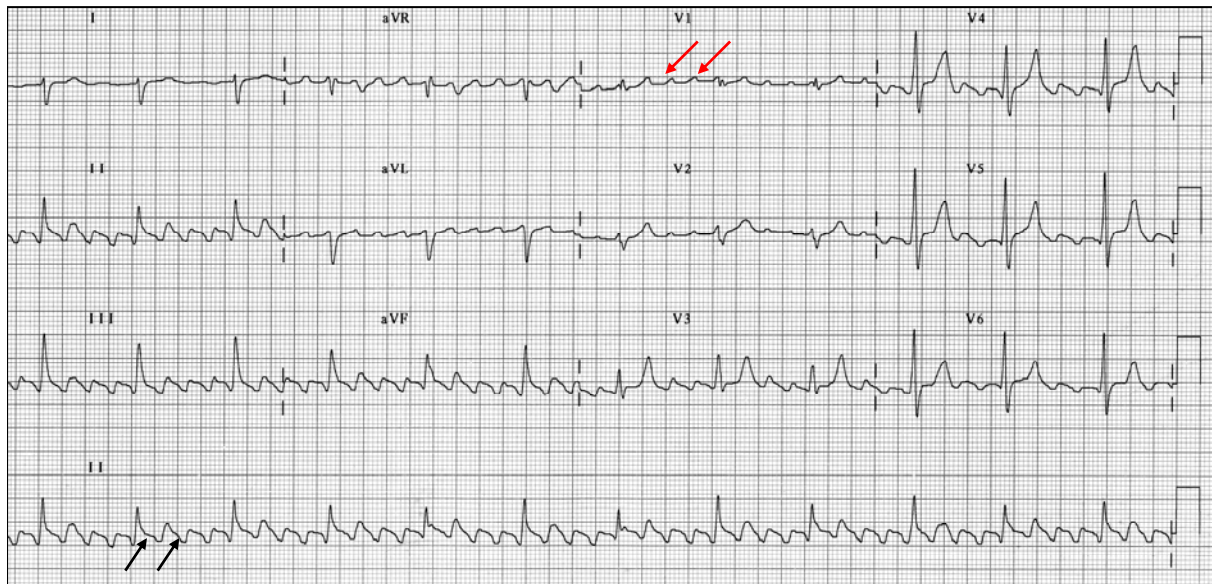
Esquema (página anterior) .- En proyección oblicua anterior izquierda la válvula tricúspide (VT) se observa como la esfera de un reloj. **A.** En el FIA típico, la onda de activación sube por el septo (activación caudocraneal) y baja por la pared anterolateral de aurícula derecha (activación craneocaudal). Se indican las barreras anatómicas que constituyen el circuito (VCS: vena cava superior, VCI: vena cava inferior, CT: Cresta terminal, VE: Válvula de Eustaquio y su continuación con el ribete de Eustaquio y SC: Seno coronario). **B.** En el FIA típico reverso la onda de activación recorre el mismo circuito pero en sentido inverso; sube por la pared anterolateral (activación caudocraneal) y baja por la pared septal (activación craneocaudal). En ambos, el ICT actúa como lugar de conducción lenta del circuito (línea ondulante inferior).

Registro de activación eléctrica auricular.- Se muestran los electrogramas intracavitarios de la macroreentrada del FIA típico **A** y del FIA típico reverso **B**. En el FIA típico, la secuencia de activación auricular sube por el septo (CSp precede a electrograma de His, ver flecha) y baja por la cara anterolateral de AD (Halo P precede a Halo D, ver flecha). De ahí, a través del ICT (ver flecha y electrograma de catéter de ablación, RFA D) pasa de nuevo al septo auricular donde cierra el circuito. El seno coronario se activa desde la región más proximal a la región más distal. En el FIA típico reverso, la secuencia es la contraria. La activación sube por la cara anterolateral (Halo D precede a Halo P, ver flecha), y baja por el septo auricular (His precede a CS p, ver flecha) alcanzando el ICT (RFA D) que cierra el circuito. El seno coronario se activa desde proximal a distal.

Abreviaturas: Halo: catéter duodecapolar de mapeo de la AD. CS: Catéter decapolar de mapeo del seno coronario. His: Catéter tetrapolar de mapeo del área del His. RF: Catéter de ablación situado en el ICT. D: Distal. P: Proximal.

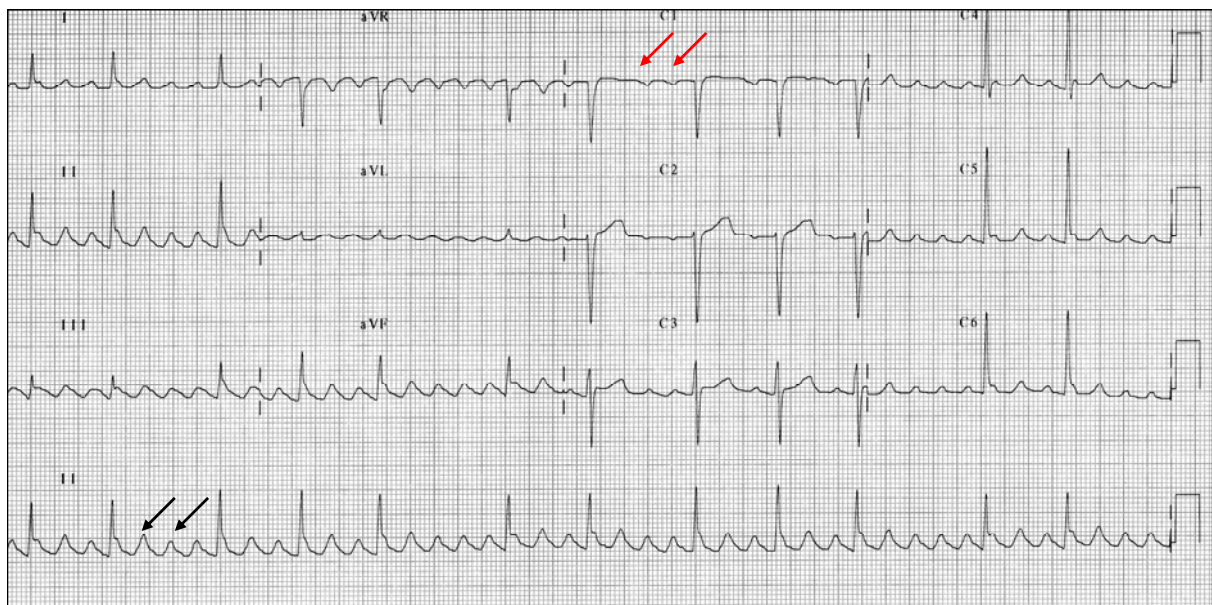
El FIA por reentrada inferior o lower loop reentry (LLR)²³⁻²⁵ es una forma de FIA dependiente del ICT en que el circuito se establece alrededor de la vena cava inferior debido a un gap o hueco en la parte más inferior de la cresta terminal. La parte superior de la AD no participa en el circuito. Su tratamiento es la ablación del ICT al igual que el FIA típico (Figura 7).

Figura 5. ECG de Flúter auricular típico



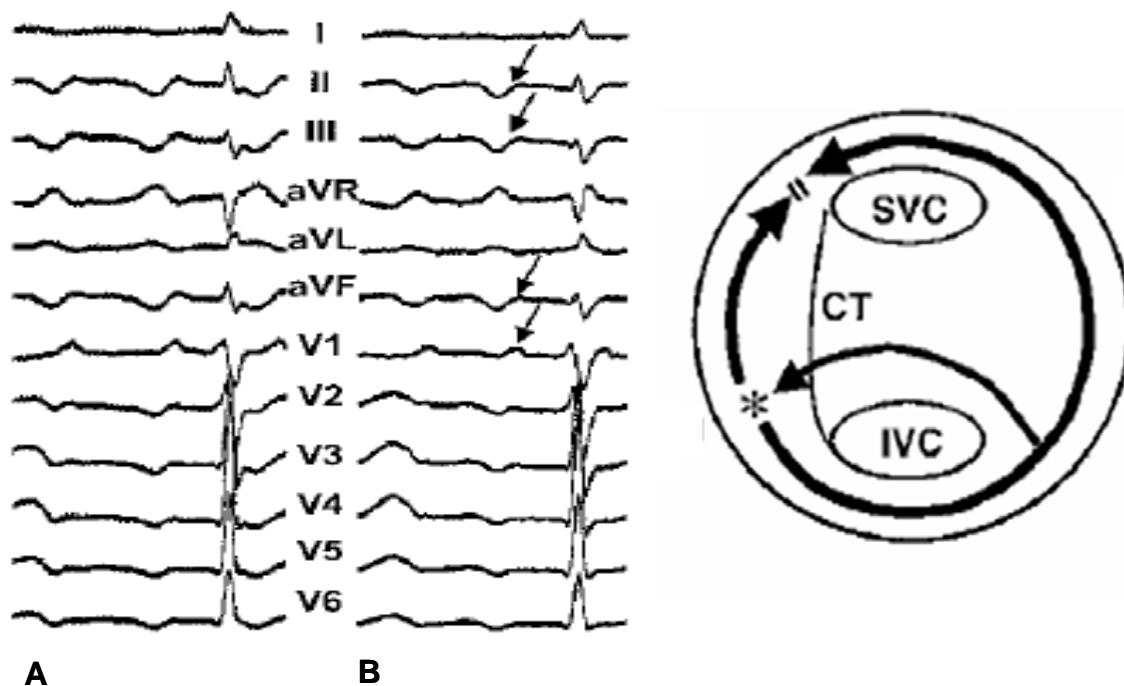
Se observan las ondas de flúter negativas en derivaciones inferiores con componente final positivo (flechas negras) y positivas en V1 (flechas rojas).

Figura 6. ECG Flúter auricular típico reverso



Se observan las ondas de flúter positivas en cara inferior (flechas negras) y negativas en V1 (flechas rojas).

Figura 7. Flúter Auricular por reentrada inferior (LLR)



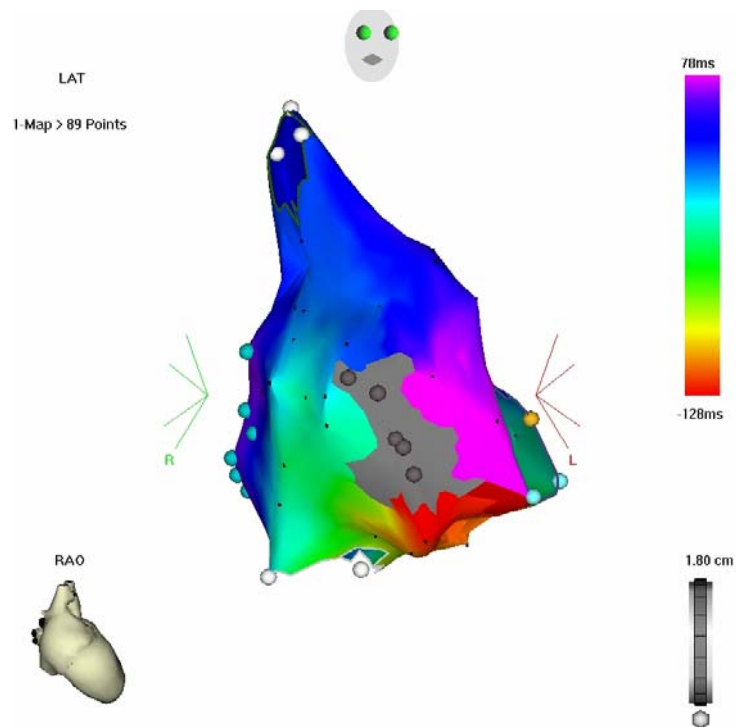
A. ECG de 12 derivaciones de un FIA típico antihorario. **B.-** ECG de 12 derivaciones de FIA por reentrada inferior (LLR): Se observa en el ECG una disminución de las fuerzas terminales positivas en derivaciones inferiores (flechas) y V1 con positividad de menor voltaje respecto al FIA típico antihorario. A la derecha se observa un diagrama con el gap o hueco en la cresta terminal (asterisco) estableciendo el circuito de reentrada inferior y colisión de la activación (||) que sube por el septo y por la pared lateral alta en la región superior y lateral de aurícula derecha. El diagnóstico diferencial requiere el mapeo intracavitario de la AD para comprobar la secuencia de activación auricular. SVC: vena cava superior. IVC: vena cava inferior. CT: cresta terminal. Modificado de Bochoeyer et al. *Circulation* 2003;108:60-66.

La reentrada intraístmica¹⁸ es una forma recientemente descrita de reentrada con un circuito delimitado por el istmo septal y el ostium del seno coronario. La parte más lateral del ICT no participa en el circuito. Su tratamiento es la ablación del ICT en su parte más medial.

El FIA de la pared libre de la AD^{24,26-28} es una forma de FIA atípico no dependiente del ICT que se observa tanto en pacientes con cardiopatía estructural como sin ella. Puede ser un ritmo estable o puede interconvertirse con FIA típico o coexistir ambos (doble reentrada) (Figura 8).²⁹ El circuito de reentrada es alrededor de una línea de bloqueo en la AD lateral diferente a la cresta terminal creando un pasillo entre ambas estructuras. La línea de bloqueo suele ser funcional y relacionada con la frecuencia cardíaca. Se ha descrito tanto rotación horaria como antihoraria alrededor de la línea de bloqueo. Hay que hacer el diagnóstico diferencial de esta forma de FIA atípico con los FIA incisionales debido a cirugía cardíaca previa.

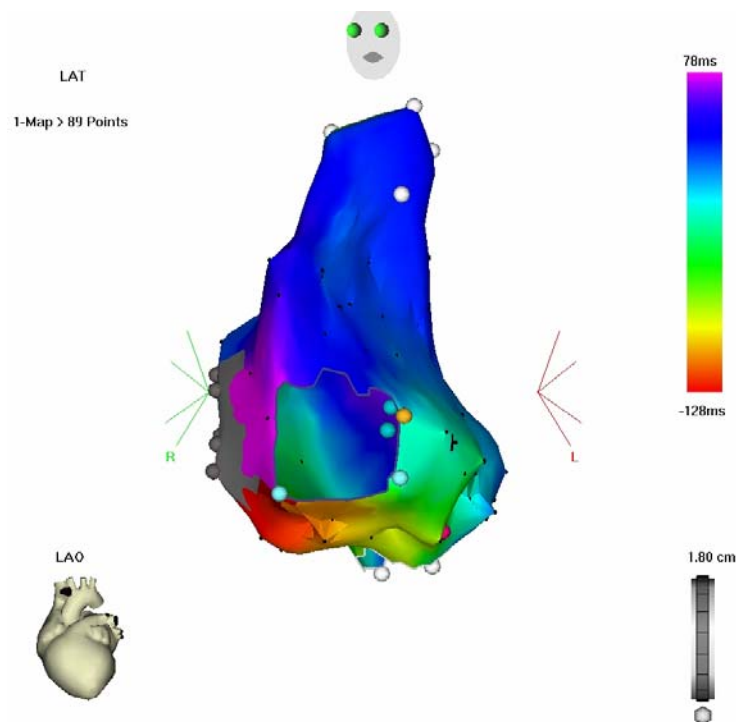
Figura 8. Doble Flúter Auricular derecho

A



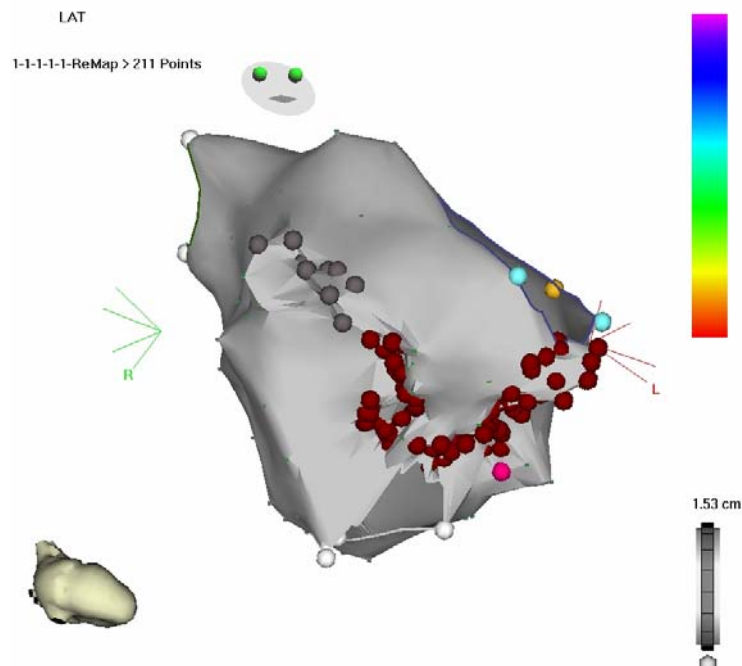
A.-Visión oblicua anterior derecha de sistema de mapeo electroanatómico (CARTO)®. Se observa una cicatriz (región gris) en pared anterolateral derecha y una macroreentrada a su alrededor que gira en sentido horario (zona más precoz codificada en color rojo y más tardía codificada en color morado).

B.



B.-Visión oblicua anterior izquierda del mismo paciente. El orificio que se visualiza es la válvula tricúspide. Se observa una macroreentrada que gira en sentido antihorario alrededor de la válvula tricúspide (zona en color rojo indica máxima precocidad y zona en color morado la más retrasada).

C.



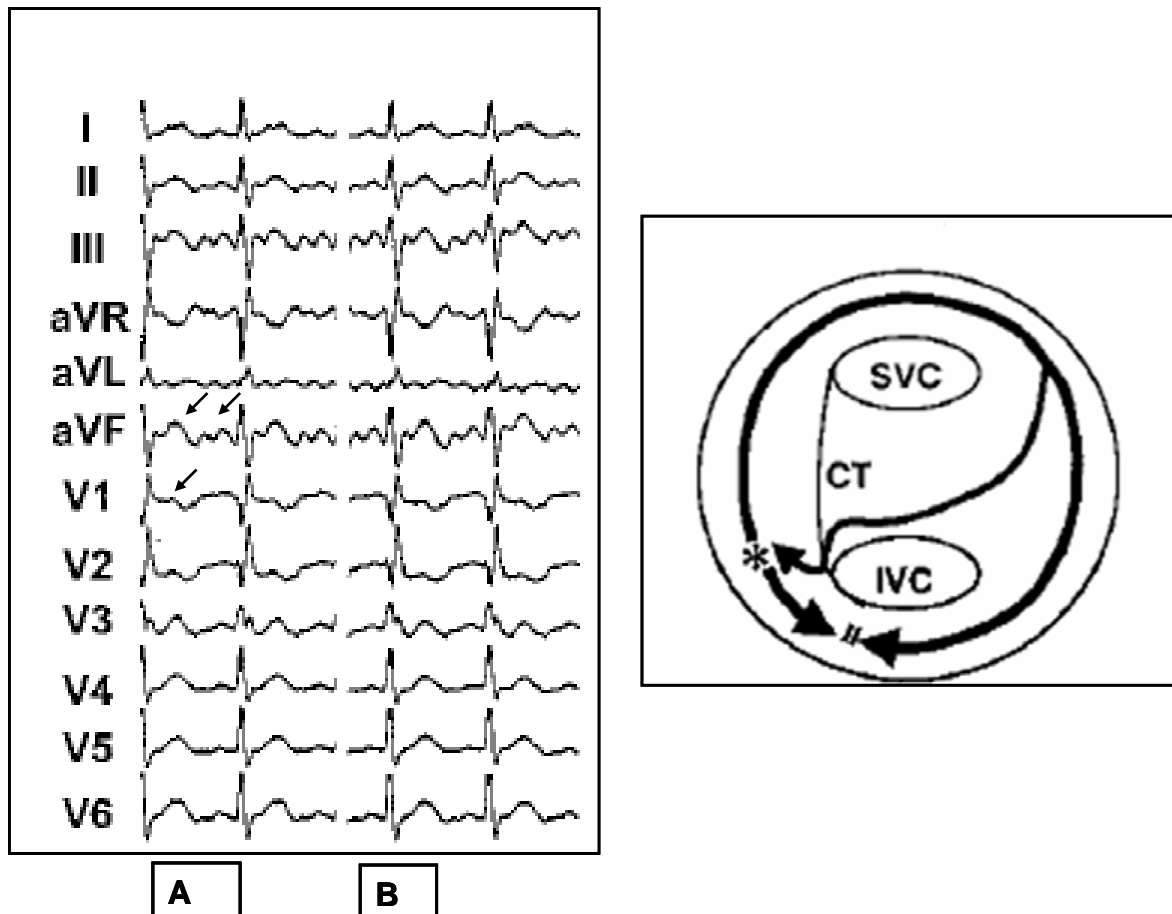
C.- Dos líneas de ablación entre la cicatriz anterolateral y la vena cava inferior y entre la válvula tricúspide y la vena cava inferior (istmo cavotricúspide) eliminaron las dos macroreentradas auriculares derechas. Los puntos en color marrón indican las dos líneas de ablación. Los puntos de color blanco son tres puntos que delimitan el orificio de la vena cava inferior y los puntos de color azul son tres puntos que delimitan el orificio de la válvula tricúspide. El punto amarillo indica la posición del haz de His y el punto rosa la posición del orificio del seno coronario.

El FIA por reentrada superior (upper loop reentry, ULR) es una forma de FIA atípico, no ICT dependiente cuyo circuito se establece alrededor de la vena cava superior y la cresta terminal y el punto de giro inferior es un gap en la parte superior de la cresta terminal.^{24,26,30,31} El ICT no forma parte del circuito. Puede rotar en sentido horario o antihorario. Su tratamiento es la ablación del gap en la cresta terminal (Figura 9).

El FIA o macroreentrada incisional³² ocurre tras la reparación de una cardiopatía congénita, incluyendo la reparación de una comunicación interauricular, corrección de transposición de grandes arterias, cirugía de Fontan y reparación de tetralogía de Fallot. La cicatriz de la incisión sirve de barrera central que junto a los pequeños canales de conducción lenta permiten el circuito de reentrada. Las macroreentradas incisionales son frecuentes tras la cirugía de la válvula mitral tanto precoz como tardíamente. Pueden ser derechas o izquierdas. Las macroreentradas derechas se deben a incisiones auriculares derechas, la inserción de las cánulas y la miopatía auricular subyacente. Incluyen circuitos únicos o dobles y habitualmente se

encuentra implicada la pared libre de aurícula derecha aunque también el ICT ha demostrado tener un papel importante en los FIA que se observan después de intervenciones quirúrgicas.³³ Las macroreentradas incisionales en AI se producen alrededor de incisiones cercanas a las venas pulmonares derechas o bien alrededor de la válvula mitral o de la pared posterior en pacientes sometidos a cirugía valvular mitral.

Figura 9. Flúter auricular por reentrada superior (ULR)



A.- ECG de 12 derivaciones de un FIA típico reverso (horario). Se indican las ondas predominantemente positivas en cara inferior y predominantemente negativas en V1 (flechas). **B.-** ECG de 12 derivaciones de un FIA por reentrada superior (ULR). Los registros son idénticos pues la activación colisiona en el ICT y no se afecta la activación de la pared septal ni de la pared lateral. Sólo los registros intracavitarios permiten hacer el diagnóstico diferencial. A la derecha se observa el diagrama del ULR. El gap o hueco en la cresta terminal (asterisco) se produce en la región baja y los dos frentes de colisión chocan en el ICT (//). La activación sube por la pared lateral y baja por la pared septal. SVC: vena cava superior. IVC: vena cava inferior. CT: cresta terminal. Modificado de Bochoeyer et al. Circulation 2003;108:60-66.

Las macroreentradas en AI o FIA atípicos izquierdos³⁴ se observan principalmente en pacientes con cardiopatía estructural o aquellos sometidos a cirugía cardíaca o ablación de FibA previa. Sin embargo, también se han descrito casos en ausencia de cardiopatía estructu-

ral. En estos se han observado áreas de bajo voltaje o cicatriz en la AI, que actúan de barrera o línea de bloqueo estableciendo el circuito de reentrada.

Las taquicardias auriculares izquierdas pueden ser una complicación tardía de la ablación de la FibA en 10-25%.³⁵ Se presentan entre 1 y 6 meses desde el procedimiento de ablación y muy frecuentemente los pacientes están bajo tratamiento farmacológico antiarrítmico. Pueden ser focales siendo el ostium de las venas pulmonares el foco de activación más frecuente o bien segmentos aislados entre las venas pulmonares y la AI que han recuperado su conducción y por tanto han reconectado. También son frecuentes las taquicardias macroreentrantes que se establecen por la aparición de gaps o huecos en las líneas de ablación que aíslan las venas pulmonares, la línea de ablación de la pared posterior o superior de la aurícula izquierda o la línea de ablación entre la vena pulmonar inferior izquierda y el anillo mitral (denominada istmo mitral). Ambas taquicardias auriculares iatrogénicas, se pueden curar con ablación en el 90%.

I.c. Etiopatogenia del FIA típico.

Tanto los antecedentes como las enfermedades asociadas al FIA son similares a los de la FibA incluyendo la hipertensión arterial (HTA), cardiopatía isquémica, valvulopatías, miocardiopatías y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Aproximadamente entre 15-20% de los pacientes con FIA no tienen cardiopatía estructural aparente y un 80% de los casos se producen en varones.³⁶⁻³⁸ La dilatación de AD se asocia a FIA³⁹ mientras que la disfunción ventricular izquierda⁴⁰ y la dilatación de AI se asocian a FibA después de la ablación del FIA.⁴¹ Estudios electrofisiológicos del FIA han determinado retrasos de conducción similares a los documentados en la FibA lo que tendería a confirmar un sustrato electrofisiológico común.⁴²

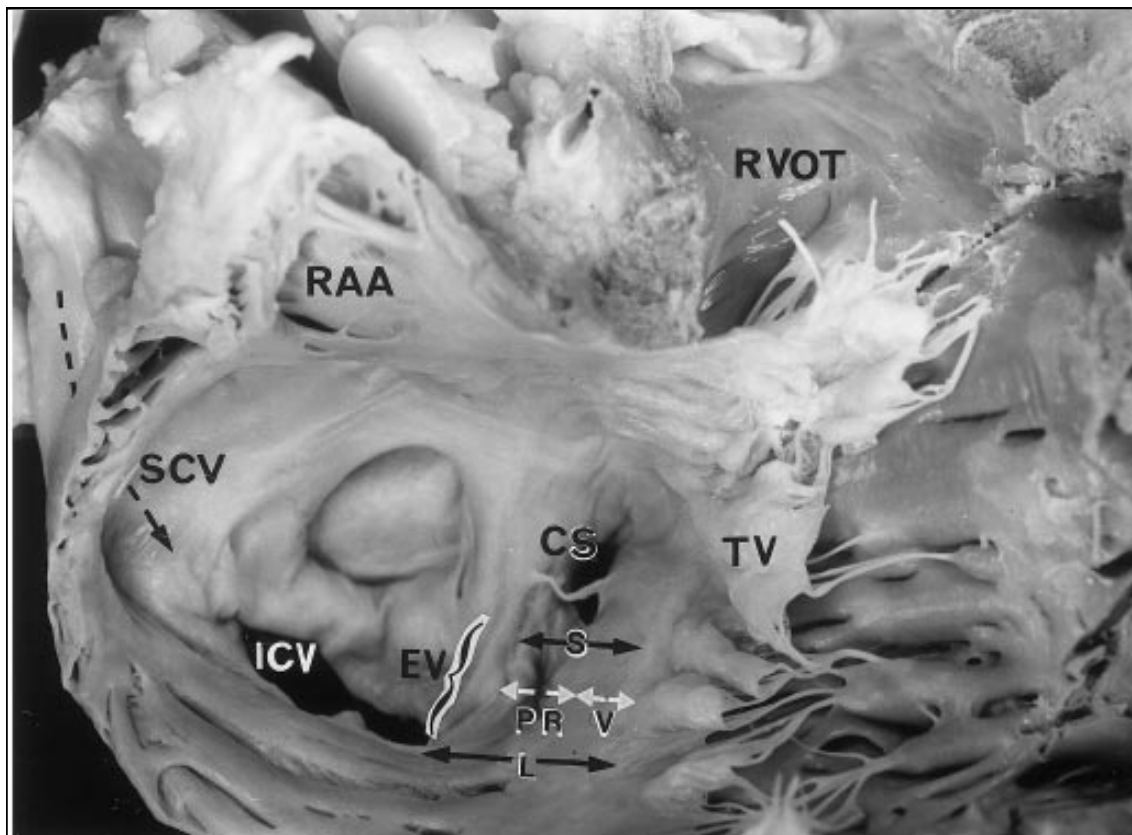
La presentación clínica del FIA con frecuencia se entrelaza con la FibA. En algunos casos el FIA es un iniciador de la FibA y la ablación del FIA reduce la incidencia de FibA.⁴⁰⁻⁴¹ En otros casos, los focos ectópicos que inician la FibA son la causa del FIA y éste desaparece tras la ablación de los focos.⁴³ Por último, el FIA puede aparecer en pacientes que inicialmente sólo presentaban FibA al ser tratados con fármacos antiarrítmicos (FIA IC).⁴⁴⁻⁴⁶

I.d. Mecanismo del FLA típico.

El FLA típico es una macroreentrada que se produce en la AD. Es el mecanismo del 75-90% de todas las taquicardias por macroreentrada auriculares.¹⁷ El circuito de reentrada se delimita por delante por el anillo tricúspide y por detrás por un obstáculo mixto anatómico y funcional formado por las venas cavas y la cresta terminal.^{47,48} El frente de activación desciende por la región anterolateral de AD y asciende por la región septal de la AD (giro antihorario en visión oblicua anterior izquierda) (Figura 4) siendo un paso obligado una estructura anatómica situada entre la vena cava inferior y el anillo tricúspide denominada ICT (Figura 10).⁴⁹⁻
⁵⁰ El giro en la AD alta puede hacerse por delante de la vena cava superior o en algunos casos a través de una porción permeable de la cresta terminal. La longitud de ciclo es típicamente entre 240 y 200 milisegundos (ms) con una gran estabilidad y oscilaciones menores de 20 ms. Sin embargo, bajo tratamiento farmacológico o si hay retraso de conducción (especialmente en el FLA recurrente tras ablación), la longitud de ciclo puede llegar hasta 300 ms.

La cresta terminal tiene un papel fundamental como línea de bloqueo funcional en el FLA típico.⁵¹ En los haces de fibras miocárdicas la resistencia es menor y la velocidad de conducción mayor en sentido longitudinal que en sentido transversal al eje del haz.⁵² Esta asimetría funcional se denomina anisotropía. La cresta terminal tiene una anisotropía muy marcada porque las uniones intercelulares de baja resistencia (gap junctions) tienen una disposición término-terminal preferente y por ello, la velocidad de conducción en sentido longitudinal puede ser hasta 10 veces mayor que la velocidad de conducción en sentido transversal.⁵³ La conducción transversal a través de la cresta terminal es posible a frecuencias bajas en la mayoría de los casos, pero a la frecuencia del FLA el bloqueo transversal es la norma.⁵⁴⁻⁵⁶

Figura 10. Anatomía de la aurícula derecha. Istmo cavotricúspide



Se visualiza la anatomía de AD abierta por su pared anterolateral. Se observa la vena cava superior (SCV), la vena cava inferior (ICV), la válvula de Eustaquio (EV) su prolongación hasta el seno coronario llamada ribete de Eustaquio, el seno coronario (CS), la orejuela derecha (RAA), el tracto de salida de ventrículo derecho (RVOT) y la válvula tricúspide (TV). Se observa una estructura entre la válvula tricúspide y la vena cava inferior denominada istmo cavo tricúspide que se puede separar en dos zonas anatómicas: Vestíbulo (V) o porción más anterior y Receso posterior (PR) o porción más posterior. Podemos distinguir en el istmo cavotricúspide una zona septal (S), una zona intermedia y una zona lateral (L). Tomado de Cabrera et al. *Circulation* 1999;99:3017-23.

Además, la estructura de la cresta terminal, estudiada con luz de microscopía electrónica, es más gruesa y con mayor número de vainas fibrosas de endomisio a medida que la edad aumenta lo que puede explicar la mayor prevalencia del FIA en pacientes de edad avanzada. La disposición de las fibras musculares y tejido conectivo en áreas de unión de la cresta terminal con músculos pectíneos y área intercava tiene una arquitectura no uniforme que favorece todavía más la anisotropía.⁵⁷ El bloqueo en la cresta terminal se manifiesta por el registro local de potenciales dobles en el estudio electrofisiológico. Cada uno de los componentes de los dobles potenciales representa la activación a uno y otro lado de la cresta.^{10,11} La anisotropía en el FIA puede ser más marcada que en la FibA lo que sugiere posibles diferencias en el mecanismo de arritmias con sustratos electrofisiológicos similares.⁵⁵ La anisotropía es más acentuada bajo el efecto de fármacos antiarrítmicos⁵⁴ lo que explicaría por qué pacientes tratados con fármacos por una FibA pueden desarrollar un FIA.^{44,45} Por último, la anisotropía miocár-

dica puede ser también un determinante de la conducción lenta relativa del ICT,⁵⁸ donde la dirección de los haces miocárdicos es entrecruzada y variable.^{59,60} También, al igual que en la cresta terminal, se han observado cambios en la conducción del ICT en relación con la edad con disminución de la velocidad de conducción de la región medial del istmo a edades más avanzadas.⁶¹

La combinación de grandes orificios valvulares y venosos y el obstáculo funcional de la cresta terminal hacen de la AD un lugar idóneo para el establecimiento de una reentrada y ésta es muy probablemente la razón de la característica imagen ECG del FIA típico.⁶²

En un 10% de los casos se produce un giro inverso u horario del frente de activación en la AD, es decir, asciende por la región anterolateral de AD y desciende por el septo de AD.⁶³ El motivo de la preferencia por el giro antihorario parece relacionarse con la anisotropía miocárdica pues se ha detectado una mayor facilidad para el bloqueo de la cresta terminal en sentido medio-lateral que en sentido látero-medial y asimismo, se ha documentado una mayor facilidad para el bloqueo del ICT en sentido horario, lo que permitiría el inicio de la reentrada en sentido opuesto (antihorario). En el FIA típico inverso, el circuito es el mismo que el del FIA típico y el tratamiento es idéntico. Sólo cambia el sentido de la activación y el patrón ECG.

I.e. Manifestaciones ECG del FIA.

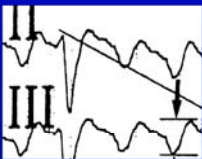





Con el término FIA típico se designa una arritmia auricular caracterizada por un patrón ECG ondulante continuado en ausencia de línea isoeletrica entre las ondas. Se trata por tanto, de una definición ECG y su uso se ha mantenido por consideraciones históricas ya que ofrece poca información acerca del mecanismo de la arritmia. Aunque la apariencia ECG del FIA sugiere una macroreentrada, también puede verse en arritmias auriculares focales bajo determinadas condiciones como enlentecimiento en la conducción auricular debido a enfermedad auricular o cirugía.⁶⁴

El FIA comprende un heterogéneo grupo de arritmias auriculares que se sustentan por la existencia de circuitos de macroreentrada. El FIA típico es la forma más frecuente de FIA. Las ondas del FIA típico, se caracterizan por presentar en las derivaciones inferiores, una

pendiente descendente lenta que va seguida de una pendiente descendente abrupta y un ascenso también abrupto para acabar con un componente positivo de baja amplitud que se continúa con el segmento descendente gradual de la siguiente onda de FIA típico⁶⁵ (Figuras 5 y 11). En las derivaciones precordiales, las ondas del FIA típico se caracterizan por presentar dos componentes. En la derivación V1 se observa un componente inicial isoeléctrico seguido de un segundo componente hacia arriba. A lo largo de las derivaciones precordiales, el primer componente se invierte y el segundo se hace rápidamente isoeléctrico, lo que ocurre en V2 o V3. Esto produce la impresión global de una onda positiva en V1 y negativa en V6. En la derivación DI la onda de FIA típico es de baja amplitud o isoeléctrica y en aVL es positiva (Figura 5). Aunque este patrón clásico no suele variar de forma significativa, ocasionalmente se observan morfologías inusuales o bien un FIA izquierdo puede imitar la apariencia de un FIA típico^{66,67} ya que la polaridad ECG de las ondas de flúter se determina de forma muy importante por la secuencia de activación de la AI.⁶⁸ El LLR⁶⁹ es un FIA ICT dependiente cuya apariencia ECG depende del lugar por donde la onda del FIA atraviese la cresta terminal. Si lo hace en la región lateral baja, la apariencia ECG será similar a la del FIA típico salvo por una atenuación de la onda positiva terminal en derivaciones inferiores debido a la abolición de las fuerzas descendentes por la pared lateral de la AD (Figura 7). En un estudio,⁷⁰ se ha correlacionado la presencia de positividad terminal de la onda de FIA típico en derivaciones inferiores con cardiopatía estructural, dilatación auricular izquierda y FibA.

El FIA típico reverso u horario se caracteriza por un circuito de reentrada idéntico al del FIA típico si bien el frente de onda circula en sentido horario alrededor de la válvula tricúspide. Aproximadamente un 10% de FIA típico manifiesta también el FIA típico reverso si bien un porcentaje mayor se obtiene cuando se induce en el laboratorio de Electrofisiología. La apariencia ECG es más variable que la del FIA típico. Se caracteriza por ondas positivas, anchas y con muescas en derivaciones inferiores. Hay un componente negativo que precede al componente positivo. Según la amplitud de este componente, la apariencia puede llegar a ser la de una ondulación continua sin un componente predominante positivo o negativo. En algunas ocasiones, el componente negativo es predominante imitando un FIA típico. La onda de FIA en V1 es negativa, amplia y con muesca. Hay una transición a lo largo del precordio hacia una onda positiva en V6. La onda de FIA es positiva en DI y en aVL es negativa, de baja amplitud y con muesca (Figura 6 y 11).⁶⁹

Figura 11. Características ECG de la onda de Flúter auricular típico **A** y de Flúter auricular típico reverso **B**

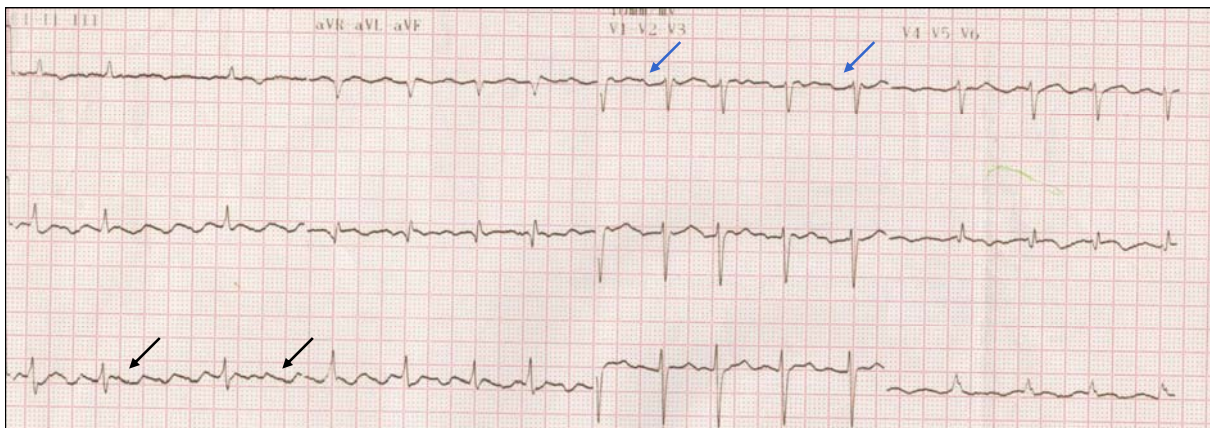
	A	B
	<i>Antihorario</i>	<i>Horario</i>
<i>Espontáneo</i>	+++	-
<i>Inducido</i>	-	+++
<i>II, III, aVF</i>		
<i>V1</i>	+ 	- 
<i>V6</i>	- 	+ 

Ver explicaciones en texto.

Las características ECG del FIA atípico de pared libre derecha son muy variables y dependen de muchos factores tales como la localización anatómica (superior o inferior), dirección de la rotación, la presencia de trastornos de conducción auriculares y la presencia de un circuito simultáneo peritricuspídeo. La morfología del FIA puede variar significativamente si se produce bloqueo del ICT. El hallazgo ECG más significativo y constante de FIA de pared libre derecha es la presencia de una onda invertida o negativa en V1 ⁶⁵ (Figuras 12 y 13).

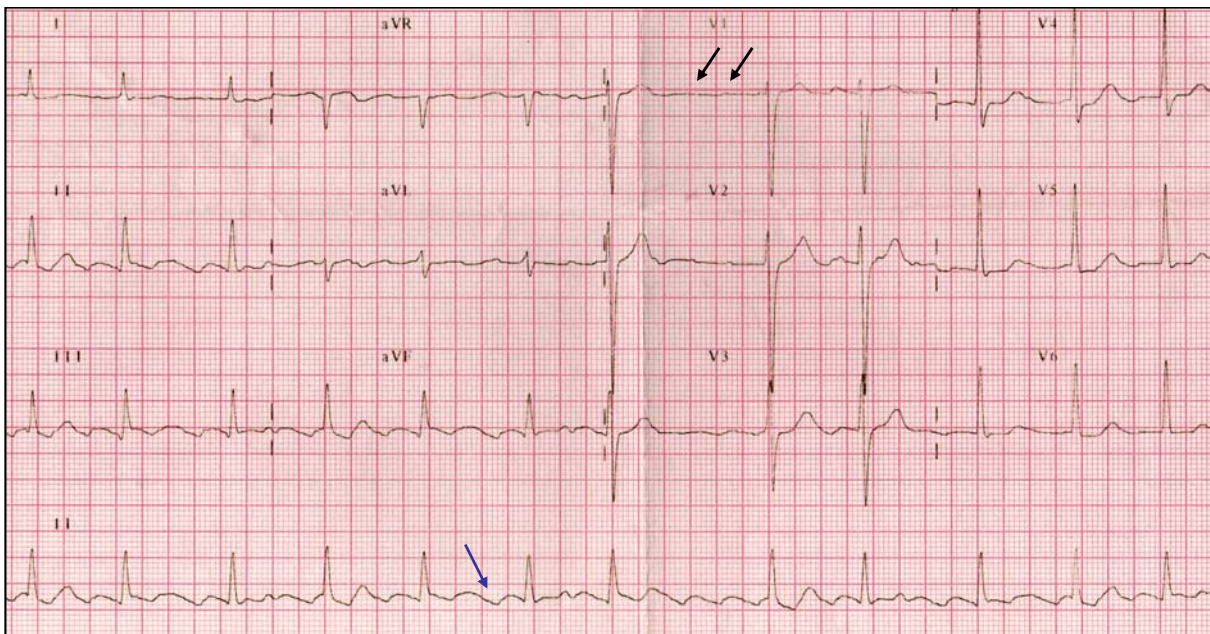
El ULR en AD, se caracteriza por una macroreentrada alrededor de la vena cava superior situándose el gap o hueco en la cresta terminal, que actúa como zona de conducción lenta, estableciéndose habitualmente la colisión de frentes en el propio ICT (Figura 9). Suele coexistir con FIA típico reverso, FibA o LLR. La apariencia ECG más frecuente es la que imita un FIA típico reverso y la longitud de ciclo suele ser más corta en comparación con la del FIA típico reverso porque el circuito es más corto. Habitualmente presentan ondas negativas o isoelectricas en DI y cuando son positivas tienen una amplitud ≤ 0.07 mV, mientras que el FIA típico reverso presenta ondas positivas >0.07 mV. El diagnóstico definitivo de ULR requiere mapeo intracardiaco.⁶⁹

Figura 12. ECG Flúter anterolateral derecho



Se observan las ondas de flúter negativas en derivaciones inferiores con pendiente descendente más lenta en algunas ondas (flechas negras) y anchas y negativas en V1 (flechas azules).

Figura 13. ECG Flúter incisional derecho

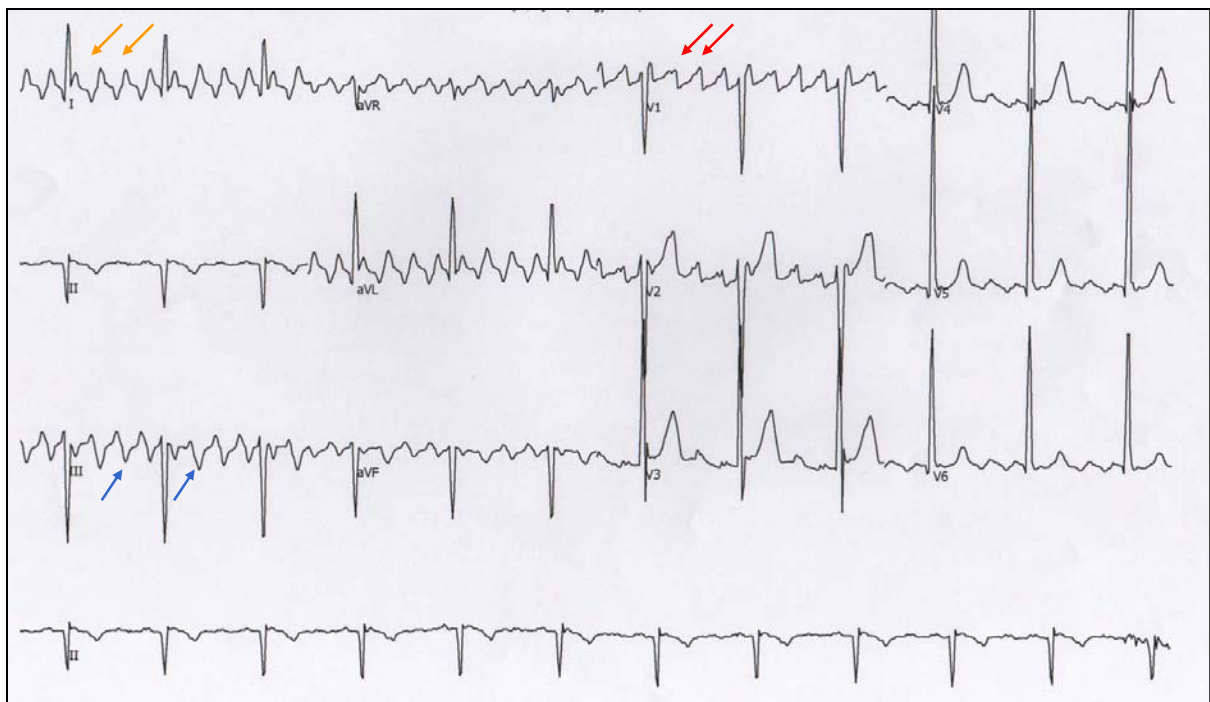


Se muestra un Flúter auricular incisional anterolateral derecho tardío posterior a cirugía de reemplazo valvular mitral. Se observan ondas de flúter negativas en derivaciones inferiores si bien muy irregulares entre sí (flecha azul) e isoeléctricas en V1 (flechas negras).

Los FIA izquierdos son menos frecuentes que el FIA típico y se asocian a cardiopatía estructural incluida HTA, valvulopatía mitral, dilatación AI e insuficiencia cardíaca. El circuito de la macroreentrada se establece alrededor de cicatrices espontáneas que frecuentemente asientan en la pared posterior de AI.⁷¹ La forma más común es el FIA izquierdo alrededor de la válvula mitral. Las características ECG muestran habitualmente una onda positiva en V1 y más raramente la onda es plana o isoeléctrica. La onda de FIA suele ser positiva en derivacio-

nes inferiores pero de baja amplitud. Los dos patrones ECG más frecuentes⁶⁹ en el FIA izquierdo son la presencia de una onda positiva y ancha en V1 con positividad en derivaciones inferiores o bien una onda ancha positiva de baja amplitud en V1 e isoeléctricas en el resto de derivaciones (Figura 14). Debido a la prevalencia alta de enfermedad en el tejido auricular y la velocidad de conducción lenta por el tejido auricular, la longitud de ciclo del FIA es más larga que en el FIA típico y se observa frecuentemente una línea isoeléctrica entre las ondas de FIA por lo que suele imitar una taquicardia focal.

Figura 14. ECG Flúter izquierdo



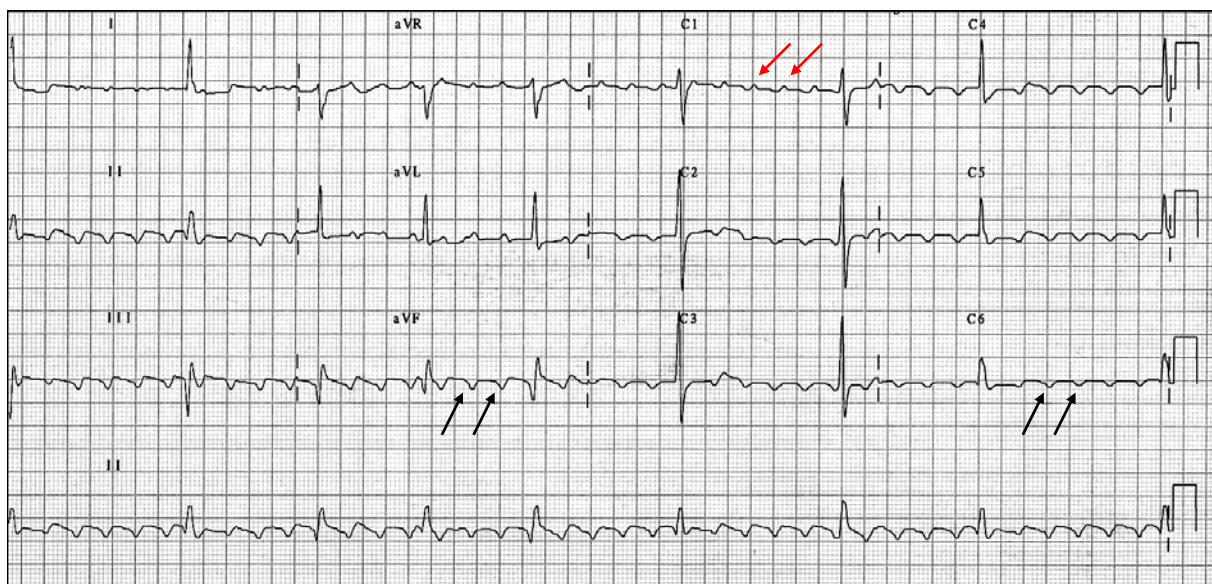
Se muestra un flúter izquierdo secundario a ablación de venas pulmonares. Se observan ondas de flúter predominantemente positivas en V1 con melladuras (flechas rojas); las ondas de flúter son predominantemente negativas en DIII (flechas azules) e isoeléctricas en DII y bifásicas con componente inicial negativo en aVL y DI (flechas naranjas).

Para el diagnóstico diferencial ECG de macroreentradas auriculares debemos analizar V1. La presencia de una onda de base ancha y positiva en V1 es altamente predictiva de origen izquierdo. La presencia de una onda profundamente negativa es altamente sugestiva de origen derecho. Si tiene un componente inicial isoeléctrico o negativo y un segundo componente positivo suele indicar un FIA derecho. Si es bifásica o isoeléctrica no permite identificar su origen.

En el diagnóstico diferencial del mecanismo de la taquicardia (focal o macroreentrada) hay datos ECG sugestivos, aunque como ya se ha indicado anteriormente, no son definitivos. Las taquicardias de origen focal suelen manifestar alteraciones en la frecuencia con

fenómeno de calentamiento y enfriamiento en el inicio y terminación de la taquicardia. Se presentan habitualmente como “bursts” o ráfagas aunque pueden llegar a ser incesantes y pueden llegar a acelerarse en respuesta a estimulación simpática. La longitud de ciclo de la taquicardia es menos útil para el diagnóstico diferencial. Normalmente, la longitud de ciclo de una taquicardia focal es mayor de 250 ms, sin embargo, se han descrito longitudes más cortas. Si, añadido a una longitud de ciclo corta, se observa trastorno de conducción auricular, puede no haber espacio isoelectrico entre las ondas P. Al contrario, taquicardias macroreentrantes pueden tener una longitud de ciclo larga en presencia de enfermedad estructural auricular y fármacos antiarrítmicos que lleva a la visualización de espacio isoelectrico largo entre las ondas de FIA orientando a un diagnóstico incorrecto de mecanismo focal (Figura 15). Esto es especialmente significativo cuando se detectan áreas de cicatriz amplias en el tejido auricular que se traducen en amplias zonas de silencio eléctrico.

Figura 15. ECG de FIA típico



Se observa una línea isoelectrica entre ondas de flúter en algunas derivaciones (flechas negras). La presencia de espacio isoelectrico entre las ondas no es exclusivo de mecanismo focal. Se muestra en V1 un componente inicial negativo que precede a un segundo componente positivo (flechas rojas). Habitualmente este componente inicial en V1 es isoelectrico.

El FIA y la FibA son arritmias interrelacionadas. En ausencia de las manifestaciones ECG típicas del FIA, puede ser difícil distinguir ambos tipos de arritmias. Los intervalos RR son típicamente irregulares en la FibA. Sin embargo, este hallazgo no es específico de la FibA y se ha descrito también en el FIA.⁷² La presencia de intervalos RR irregularmente irregulares parece estar relacionado con la variabilidad en la conducción AV y no permite diferenciar FIA de FibA.

I.f. Manifestaciones clínicas del FIA típico.

El FIA puede ser paroxístico o persistente. Cuando es paroxístico se asocia en ocasiones a FibA paroxística. En el caso de asociación de ambas arritmias, el FIA suele tolerarse peor debido a la frecuencia ventricular más alta. La conducción AV en el FIA es habitualmente 2:1, lo que lleva a una frecuencia ventricular de 130-150 lpm. La respuesta ventricular a la digitalización, uso de betabloqueantes y calcioantagonistas es peor en el FIA que en la FibA. En raras ocasiones se observa una conducción AV 1:1 con frecuencias ventriculares de 240-250 lpm en ausencia de preexcitación. En otros casos, especialmente en ancianos, la conducción AV es 3:1 o 4:1, con una frecuencia ventricular bien tolerada o incluso lenta. En el FIA persistente, cuando la frecuencia ventricular es elevada, se puede observar una miocardiopatía dilatada (taquimiocardiopatía)⁷³ que es reversible.

El uso de fármacos antiarrítmicos como la amiodarona, flecainida y propafenona, pueden pasar la FibA a FIA y también pueden disminuir la frecuencia del FIA al reducir la velocidad de conducción del frente de activación auricular a cifras ≤ 200 lpm en aurícula. En esta situación es posible la conducción AV 1:1 con un complejo QRS ancho por aberrancia de conducción ventricular que requiere el diagnóstico diferencial de una taquicardia ventricular.^{44,45}

En relación al riesgo de embolia en el FIA, se estima que es un tercio del riesgo de embolia en la FibA.⁷⁴ No hay estudios que permitan comparar las distintas estrategias de anticoagulación en pacientes que presentan FIA aislado. Si el FIA se asocia a FibA, el riesgo se determina por la presencia de FibA.⁷⁵

I.g. Tratamiento del FIA típico.

I.g.1. Agudo.

En frecuentes ocasiones, el FIA se observa en el contexto clínico de la exacerbación de una patología subyacente tal como EPOC, embolismo pulmonar, hipertiroidismo, infarto de miocardio, infección sistémica o en el postoperatorio de una cirugía cardíaca o torácica. A menudo, la resolución del problema clínico concomitante lleva consigo la interrupción de la

arritmia. La estrategia del manejo clínico agudo del FIA en pacientes con estabilidad hemodinámica, incluye el control de la frecuencia cardíaca y/o el control del ritmo cardíaco. Cuando decidimos control de la frecuencia cardíaca el objetivo es mantener una frecuencia ventricular en el rango de la normalidad sin pretender interrumpir la arritmia. Cuando decidimos control del ritmo cardíaco el objetivo es interrumpir la arritmia y restaurar el ritmo sinusal. En pacientes con inestabilidad hemodinámica o insuficiencia cardíaca, la estrategia debe ser restaurar el ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica.²⁰

Cuando utilizamos la estrategia inicial de control de frecuencia cardíaca, sabemos que es un objetivo más difícil que en la FibA. Utilizamos betabloqueantes intravenosos o calcioantagonistas no dihidropiridínicos (diltiazem o verapamilo) como primera línea de tratamiento. El empleo de digoxina puede ser coadyuvante de los fármacos anteriores pero no suele ser la primera opción debido a que tarda más tiempo en controlar la frecuencia ventricular y a que es inefectiva en el control de frecuencia durante el ejercicio.⁷⁶ Sin embargo, en pacientes con hipotensión o insuficiencia cardíaca ligera, la digoxina puede ser el primer fármaco empleado. El descenso de la frecuencia ventricular observado con el empleo de calcioantagonistas es semejante al de betabloqueantes. En un pequeño estudio, verapamil y diltiazem mostraron una capacidad de control de frecuencia ventricular similar si bien el verapamil presentó mayor hipotensión arterial.⁷⁷

Cuando utilizamos la estrategia inicial de control del ritmo cardíaco, debemos asegurarnos de que la arritmia tiene una duración menor de 48 h. Podemos emplear una cardioversión eléctrica o farmacológica. Debe iniciarse anticoagulación con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular previa a la cardioversión al igual que en pacientes con FibA. Para la cardioversión farmacológica, la ibutilide es el fármaco de elección con una eficacia de 38-78% en la restauración del ritmo sinusal y un tiempo medio de 30 minutos.⁷⁸ El mayor riesgo del empleo de este fármaco es la aparición de taquicardia ventricular polimórfica por prolongación del intervalo QT. Se observa en el 1-2 % si consideramos taquicardia ventricular polimórfica sostenida y entre el 2-8 % si consideramos taquicardia ventricular polimórfica no sostenida. Debido a este riesgo debe usarse con mucha precaución en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda. Fármacos pertenecientes a la clase IA de la clasificación de Vaughan-Williams (p.ej. procainamida) o de la clase IC (p.ej. flecainida o propafenona) o de la clase III (p.ej. amiodarona, sotalol o dofetilide) pueden utilizarse pero su eficacia es menor. El empleo de la cardioversión eléctrica con corriente continua es eficaz en la restauración

del ritmo sinusal en el 95% de los casos. En la mayoría se necesitan menos de 50 julios cuando se utilizan choques monofásicos y la energía necesaria puede ser menor aún si se utilizan choques bifásicos. Otra opción de tratamiento para la restauración del ritmo sinusal es la sobreestimulación auricular con un electrodo de estimulación. Se utiliza fundamentalmente en pacientes postoperados de cirugía cardíaca que tienen electrodos temporales de estimulación o bien en pacientes portadores de marcapasos definitivo. La eficacia en la restauración del ritmo sinusal utilizando la sobreestimulación eléctrica auricular es alrededor del 80%. El riesgo de la sobreestimulación auricular es la inducción de FibA.

I.g.2. Tratamiento del FIA típico recurrente.

La tasa de recurrencia del FIA tras cardioversión eléctrica es aproximadamente de 50% al cabo de 1 año de seguimiento,^{79,80} menor que la recurrencia de FibA, por lo que en caso de que la tolerancia de la arritmia sea buena, se puede contemplar una estrategia conservadora de observación clínica tras la cardioversión de un primer episodio. En caso de FIA recurrente se requiere tratamiento. Este puede ser farmacológico o de ablación con catéter.

I.g.2.1. Tratamiento farmacológico antiarrítmico.

La utilización de amiodarona y dofetilide proporcionan las tasas más altas de eficacia en el mantenimiento del ritmo sinusal. Con dofetilide, el 73% de los pacientes permanecen en ritmo sinusal al cabo de 1 año.^{81,82} La amiodarona ayuda, además, a controlar la frecuencia ventricular si se presenta FibA o FIA recurrente durante el seguimiento. Fármacos de clase I como flecainida, se pueden utilizar si bien su tasa de eficacia es menor con un 50% de pacientes aproximadamente en ritmo sinusal al cabo de 1 año de seguimiento.^{78, 82, 83} Estos fármacos debido al enlentecimiento de la conducción auricular favorecen la aparición de la conducción AV 1:1. Asimismo el FIA puede ser una consecuencia del tratamiento de una FibA con fármacos antiarrítmicos en pacientes que no presentaban FIA clínico previamente. En este grupo de pacientes se aconseja el tratamiento de ablación con catéter del FIA y mantener el tratamiento antiarrítmico para evitar recurrencias de la FibA. Es lo que se ha denominado terapia híbrida.⁸⁴

I.g.2.2. Tratamiento antitrombótico.

La estrategia de anticoagulación para pacientes con FIA es similar a la de pacientes con FibA, sin embargo, los datos sobre la incidencia de embolias en pacientes con FIA son menos precisos que en la FibA y todavía hay menos información sobre el riesgo/beneficio de la anticoagulación. El riesgo estimado de embolia es de 0,6-1% durante la cardioversión del FIA^{85,86} y es más alto si el paciente tiene FIA y FibA.⁸⁷ El aturdimiento auricular puede persistir varias semanas post cardioversión. Así que, se realizará una cardioversión electiva en aquellos pacientes con duración del FIA menor de 48h.; en caso de que la duración del FIA sea mayor de 48 h., se realizará cardioversión electiva tras 3 semanas de anticoagulación oral en rangos terapéuticos o bien si se descarta la presencia de trombos intraauriculares a través de un ecocardiograma transesofágico independientemente de la duración del FIA. Tras la cardioversión, la anticoagulación se mantiene durante un período mínimo de 4 semanas si bien puede prolongarse indefinidamente si están presentes los factores de riesgo de embolia que identifican a los pacientes de alto riesgo. La interrupción del FIA con ablación merece la misma consideración que la cardioversión en lo que respecta al tratamiento anticoagulante.

I.g.2.3. Tratamiento con ablación con catéter de radiofrecuencia del Flúter auricular típico.

En el FIA típico recurrente, la ablación es una opción de tratamiento de primera línea, especialmente si la tolerancia clínica al FIA es mala. También se indica en el FIA que se desarrolla tras tratamiento de la FibA con fármacos antiarrítmicos de la clase I o III. Se observa en el 15-20% de los pacientes tratados con fármacos antiarrítmicos por FibA y la ablación del FIA es en este grupo de pacientes una indicación clase I.^{20,88}

La primera ablación con catéter exitosa del FIA fue comunicada por Saoudi,⁸⁹ utilizando corriente continua en la región posteroseptal baja de la AD con una tasa de éxito inicial del 50% en una serie de 8 pacientes. Posteriormente, con el desarrollo de los catéteres con energía de radiofrecuencia, se abandonó el uso de corriente continua para el tratamiento intervencionista de las arritmias cardíacas incluido el FIA. Actualmente, la tasa de éxito aguda es muy próxima al 100% y la tasa de recurrencia del 7%.⁹⁰⁻⁹³ El objetivo de la ablación es la consecución de bloqueo bidireccional de la conducción a través del ICT lo que permite realizar el procedimiento en ritmo sinusal en pacientes con episodios paroxísticos difícilmente induci-

bles.^{94,95} La ablación con catéter de radiofrecuencia se ha convertido en un tratamiento de primera elección por su menor tasa de recurrencias, menor número de rehospitalizaciones y menor incidencia de FibA a largo plazo con respecto al tratamiento antiarrítmico.^{96,97} Se han desarrollado catéteres de crioablación que utilizan un refrigerante (habitualmente N₂O) en lugar de radiofrecuencia produciendo lesiones por frío en la contigüidad de la punta del catéter de ablación obteniendo resultados similares en la ablación del ICT que la radiofrecuencia.⁹⁸ El tratamiento con ablación produjo más beneficio en calidad de vida de los pacientes que el tratamiento antiarrítmico.⁹⁶

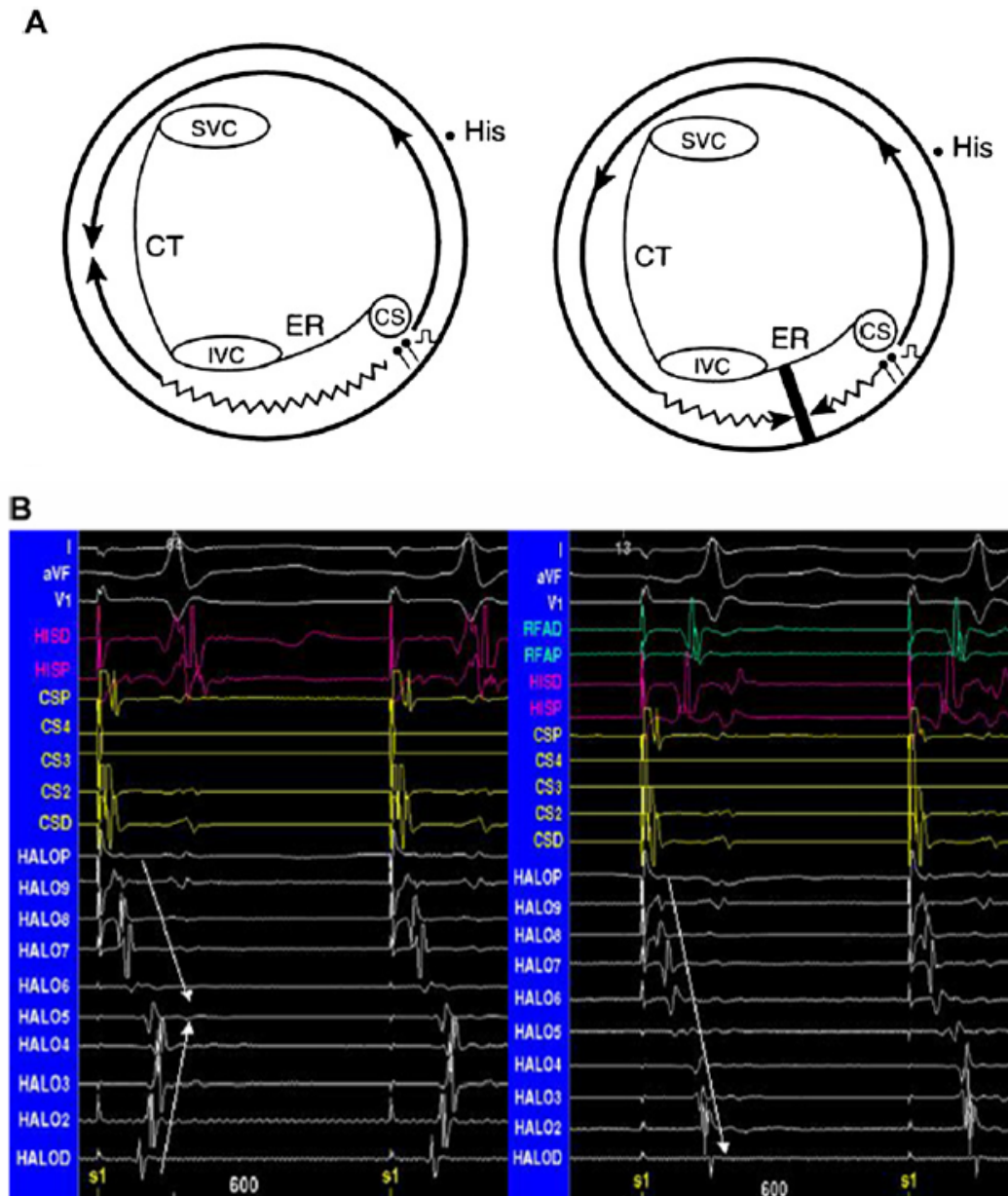
La ablación del FLA típico se basa en la bien establecida base anatómica que hace del ICT un paso obligado del circuito y su objetivo es el bloqueo bidireccional del ICT.⁹⁹⁻¹⁰¹ Para ello se utiliza un catéter con múltiples electrodos que cubren la AD anterior y septal para registrar la secuencia de activación y otro catéter deflectable para mapear, estimular y hacer la ablación del ICT. Si existe cirugía previa o si el ECG no es típico o muestra varios patrones, resulta imprescindible confirmar la participación de la AD y el ICT en el circuito por técnicas de mapeo y estimulación durante el FLA espontáneo o inducido.

I.g.2.3.α Bloqueo bidireccional.

Se han descrito diferentes técnicas para identificar el bloqueo bidireccional del ICT:¹⁰²

- Presencia de doubles potenciales a lo largo de la línea de ablación con una separación mayor de 110 ms.¹⁰³⁻¹⁰⁵
- Secuencia de activación auricular.^{95,103,104,106,107} Se demuestra con un catéter duodecapolar que registra la actividad eléctrica de la pared lateral de AD y otro en seno coronario que registra la actividad septal baja. Si existe bloqueo del ICT y se estimula desde el seno coronario, la AD lateral baja es el área que se activa más tardíamente y viceversa, si se estimula desde AD lateral baja, el seno coronario es el área activada con más retraso (Figuras 16-19).

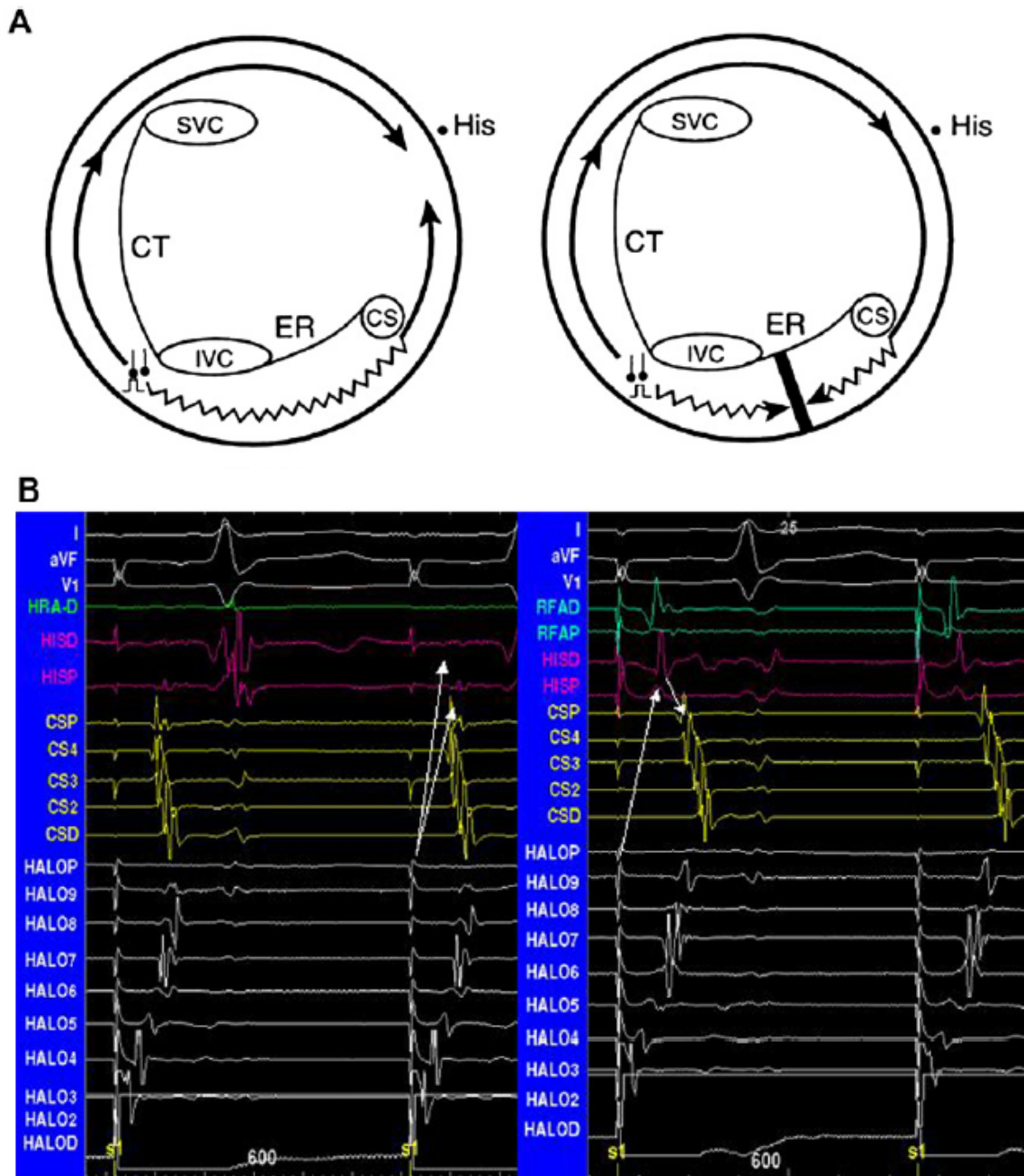
Figura 16. Bloqueo bidireccional. Estimulación desde seno coronario



A. Esquema demostrativo de permeabilidad en la conducción a través del ICT estimulando desde el seno coronario (izquierda) y bloqueo del ICT estimulando desde el seno coronario (derecha). **B.-** Registros de electrogramas intracavitarios mostrando permeabilidad del ICT estimulando desde el seno coronario (izquierda) observando como la parte más superior de la cara lateral de AD se activa en sentido craneocaudal (flecha) y la parte más inferior de la cara lateral de AD se activa en sentido caudocraneal (flecha) colisionando ambos frentes de estimulación. En la parte derecha se muestran los registros de electrogramas intracavitarios mostrando bloqueo de la conducción a través del ICT estimulando desde el seno coronario. Se observa que la cara lateral de AD se activa toda ella en sentido craneocaudal (flecha).

Abreviaturas: SVC: vena cava superior, IVC: vena cava inferior, CT: Cresta terminal, ER: Eustachian ridge o ribete de Eustaquio, CS: seno coronario. Halo: catéter duodecapolar situado en pared lateral de AD, CS: catéter decapolar situado en seno coronario. D: distal, P: proximal.

Figura 17. Bloqueo bidireccional. Estimulación desde pared anterolateral aurícula derecha

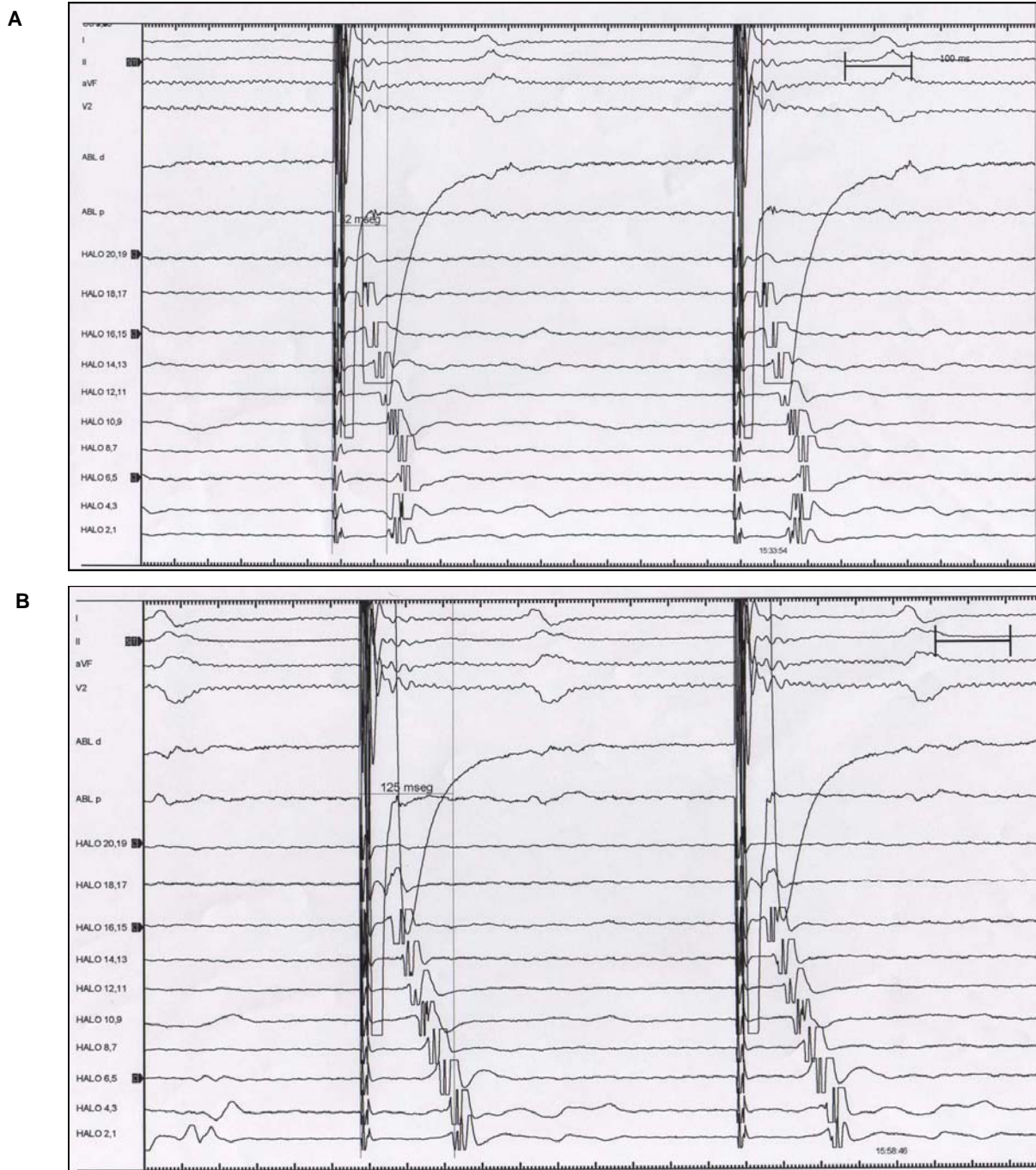


A. Esquema demostrativo de permeabilidad en la conducción a través del ICT estimulando desde la pared lateral de AD (izquierda) y bloqueo del ICT estimulando desde la pared lateral de AD (derecha). **B.-** Registros de electrogramas intracavitarios mostrando permeabilidad del ICT estimulando desde la pared lateral (izquierda) observando como la parte más superior del septo interauricular se activa en sentido craneocaudal y la parte más inferior del septo interauricular se activa en sentido caudocraneal ya que la activación del seno coronario proximal (CSP) precede a la activación del His (flecha). En la parte derecha se muestran los registros de electrogramas intracavitarios mostrando bloqueo de la conducción a través del ICT estimulando desde la pared lateral. Se observa que el septo interauricular se activa totalmente en sentido craneocaudal (flecha) ya que el registro en His precede al registro en CSP.

Abreviaturas: SVC: vena cava superior, IVC: vena cava inferior, CT: Cresta terminal, ER: Eustachian ridge o ribete de Eustaquio, CS: seno coronario. Halo: catéter duodecapolar situado en pared lateral de AD, CS: catéter decapolar situado en seno coronario. D: distal, P: proximal.

- Intervalo de conducción a través del ICT. Se mide el tiempo entre el artefacto de estimulación y el electrograma auricular en el lado opuesto al lugar de estimulación en el otro lado de la línea de ablación. Así, si se estimula desde el seno coronario, se medirá el intervalo hasta el electrograma auricular de la región lateral baja más allá de la línea de ablación y si se estimula desde la región lateral baja de AD, se medirá el intervalo desde el artefacto hasta el electrograma auricular del seno coronario. Un aumento en el tiempo de conducción transístmico del 50% sobre el valor basal o mayor de 150 ms se considera indicativo de bloqueo de la conducción a través del ICT (Figuras 18 y 19).
- Cambio en la polaridad: al estimular desde el seno coronario antes del inicio de la ablación, la polaridad del registro de cada par de electrodos es similar ya que se activan todos en sentido horario (el ICT no está bloqueado). Al realizar el bloqueo del ICT, si se estimula desde el seno coronario, la polaridad del registro de los electrogramas situados lateralmente a la línea de bloqueo se invierte.^{104,107}

Figura 18. Estimulación desde seno coronario pre ablación (A) y post ablación (B)

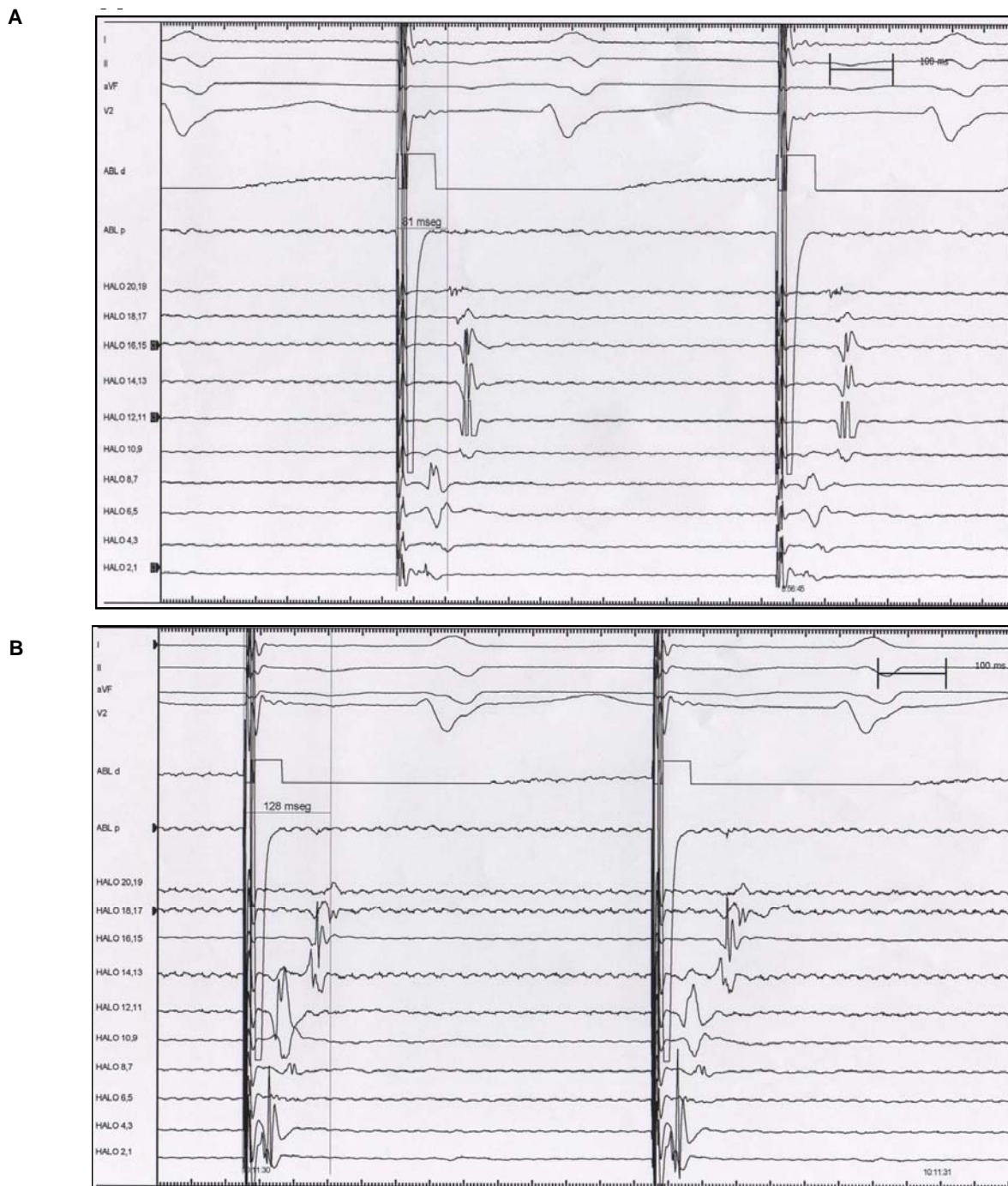


Bloqueo bidireccional. Secuencia de activación auricular simplificada. Estimulación desde seno coronario pre y post ablación.

En algunos casos para simplificar el procedimiento hemos utilizado sólo el catéter Halo para valorar el bloqueo bidireccional situando los polos más proximales en septo alto.

A.-Estímulo desde catéter de ablación (Abl d) situado en el seno coronario pre ablación. Se observa que los electrogramas del catéter duodecapolar (Halo) situados en la región lateral baja de AD se registran antes (Halo 1-2) que otros electrogramas del Halo, indicativo de que el istmo no está bloqueado en sentido horario. Tiempo de activación desde seno coronario (Abl d) a región lateral baja de AD (Halo 1-2): 82 ms. **B.-** Estímulo desde catéter de ablación en seno coronario post ablación. Se observa que los electrogramas del catéter duodecapolar situados en la región lateral baja de AD son los más tardíos en registrarse indicando bloqueo del ICT en sentido horario. Tiempo de activación desde seno coronario (Abl d) a región lateral baja de AD (Halo 1-2) 125 ms.

Figura 19. Estimulación desde pared lateral baja de aurícula derecha preablación (A) y post ablación (B)



Bloqueo bidireccional. Secuencia de activación auricular simplificada. Estimulación desde pared lateral baja de AD pre y post ablación.

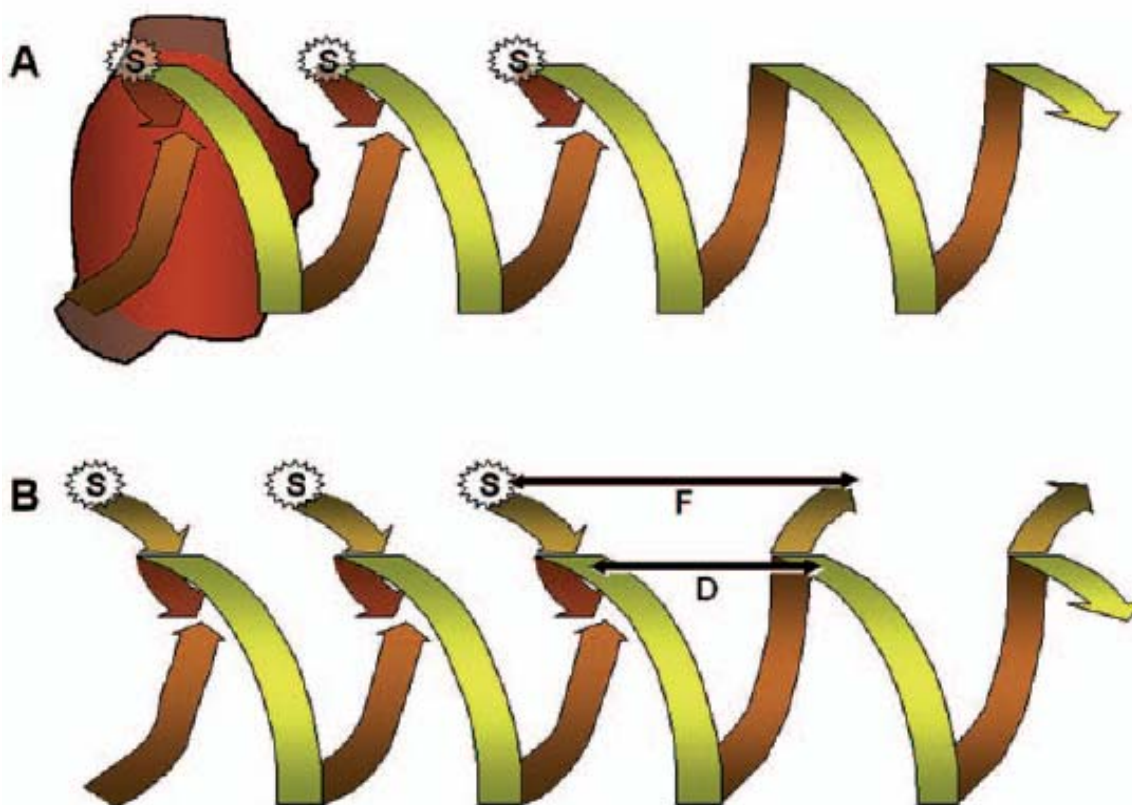
En algunos casos para simplificar el procedimiento hemos utilizado sólo el catéter Halo para valorar el bloqueo bidireccional situando los polos más proximales en septo alto.

A.-Estímulo desde catéter de ablación (Abl d) situado en la pared lateral baja de AD pre ablación. Se observa que los electrogramas del catéter duodecapolar (Halo) situados en la región septal media de AD se registran antes (Halo 19-20) que otros electrogramas del Halo, indicativo de que el istmo no está bloqueado en sentido antihorario. Tiempo de activación desde pared lateral baja de AD (Abl d) a región septal baja de AD (Halo 19-20): 81ms. **B.-** Estímulo desde catéter de ablación en pared lateral baja de AD post ablación. Se observa que los electrogramas del catéter duodecapolar situados en la región septal media de AD son los más tardíos en registrarse indicando bloqueo del ICT en sentido antihorario. Tiempo de activación desde pared lateral baja de AD (Abl d) a región septal media de AD (Halo 19-20) 128 ms.

I.g.2.3.β. Encarrilamiento.

El encarrilamiento transitorio fue descrito inicialmente en pacientes con FIA en el postoperatorio de cirugía cardíaca¹⁵ y posteriormente se ha confirmado en otras taquicardias reentrantes. Consistía en estimular en la AD a una frecuencia superior a la del FIA y se observaba una aceleración en la frecuencia auricular pero manteniendo la polaridad negativa de las ondas de FIA en las derivaciones inferiores, y al terminar la estimulación, se reestablecía el patrón y la frecuencia basal del FIA. Si con la estimulación, la polaridad de las ondas cambiaba, el FIA se interrumpía y daba paso a ritmo sinusal. En realidad es el circuito el que encarrila la activación como los raíles encarrilan un tren y ese encarrilamiento conduce el frente de activación estimulado por dentro del circuito. Cada estímulo activa el circuito al penetrarlo en el mismo sentido de la activación basal y a la vez lo detiene al penetrarlo en el sentido inverso (Figura 20).⁹¹

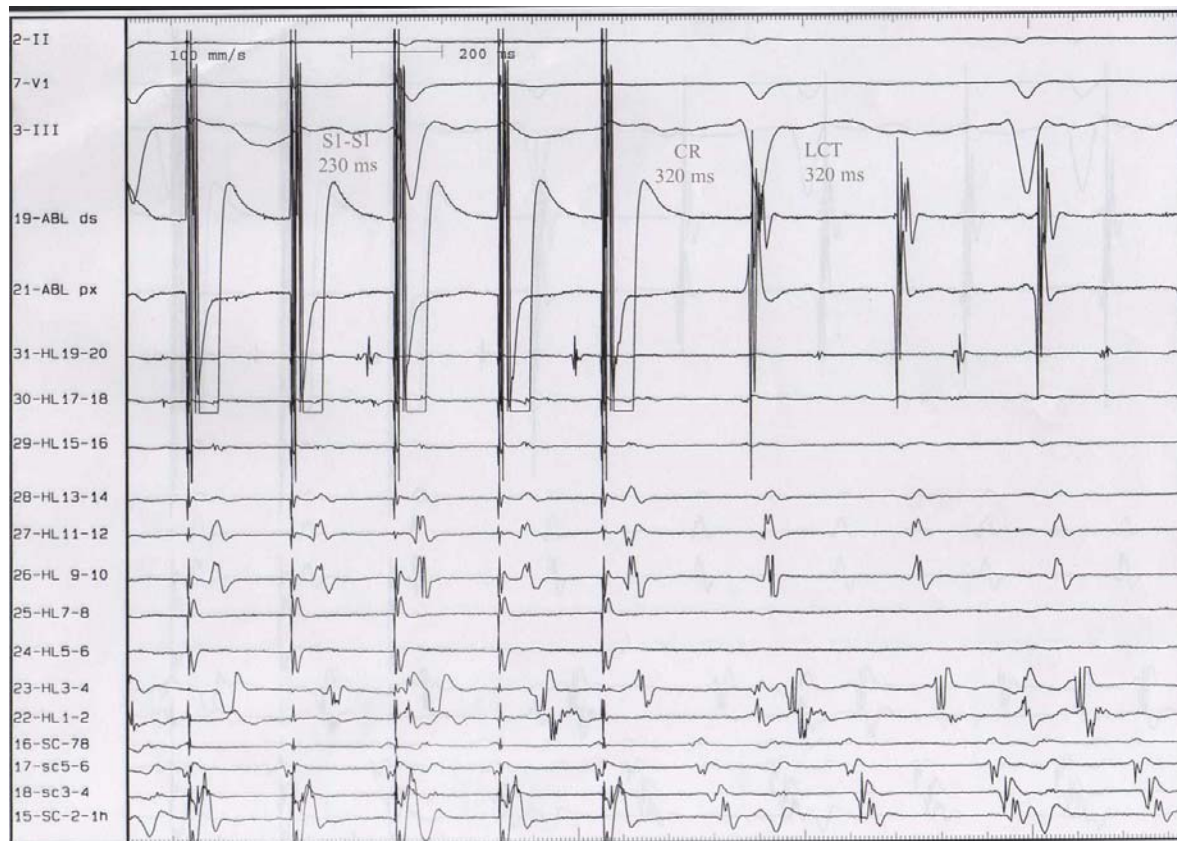
Figura 20. Encarrilamiento



Encarrilamiento. Concepto. La activación circular reentrante se muestra con una forma helicoidal. **A.-** Encarrilamiento del FIA por estimulación (S) en la AD alta. Cada estímulo inicia un frente de activación descendente en la pared lateral (flecha amarilla) y otro frente de activación descendente en la pared septal que colisiona con la activación ascendente septal de la onda de flúter previa a una frecuencia superior a la del FIA. El último frente estimulado reinicia el circuito del FIA a la frecuencia previa a la estimulación y el primer ciclo posterior llamado de retorno, es igual al ciclo del FIA pues estamos estimulando en el mismo circuito. **B.-** Si el estímulo que encarrila se aplica desde un punto que está situado a una distancia del circuito, el primer ciclo no estimulado o ciclo de retorno es igual al ciclo de la taquicardia (D) más un tiempo añadido resultado del tiempo de conducción desde el punto de estimulación al circuito y desde el circuito al punto de estimulación. (F). Tomado de Cosío et al. Rev Esp Cardiol 2006;59:816-31.

Uno de los aspectos más importantes derivados del encarrilamiento es el ciclo de retorno. Se define como el primer latido no estimulado medido en el punto desde donde se hace la estimulación. Si se estimula en el mismo circuito, el ciclo de retorno es similar al ciclo basal del FIA (diferencia ≤ 20 ms).¹⁰⁸ Sin embargo, si el punto de estimulación no está en el circuito, al ciclo de la taquicardia se deben sumar los tiempos de conducción desde el punto de estimulación hasta el circuito y desde el circuito hasta que es registrado en el punto de estimulación por lo que el ciclo de retorno es largo. Según esta herramienta diagnóstica, el encarrilamiento del FIA desde el ICT confirma o descarta si es un FIA típico (Figura 21).

Figura 21. Encarrilamiento. Ciclo de retorno. Fusión

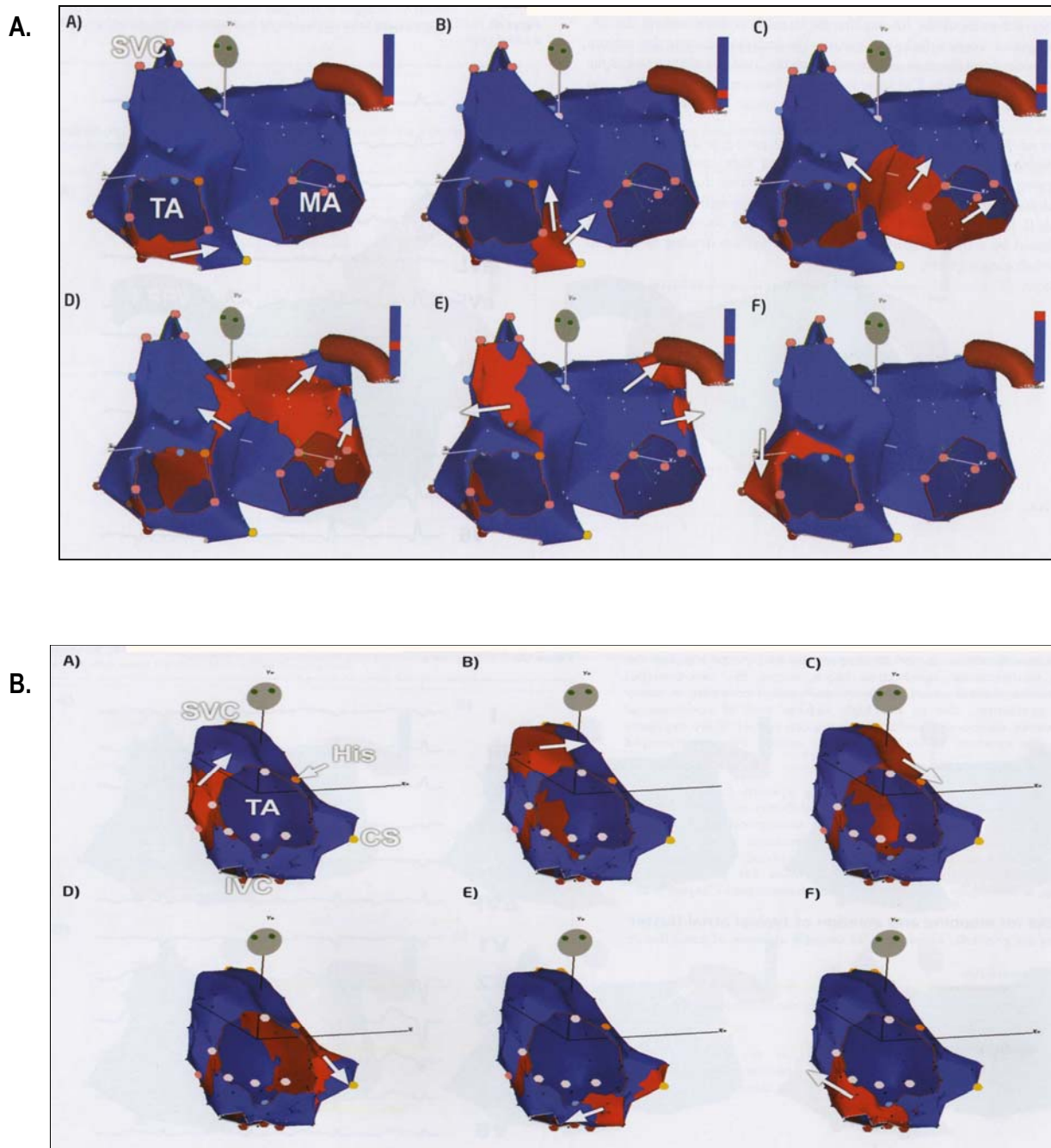


En la parte izquierda del panel se estimula la AD desde el catéter de ablación (Abl d) a una longitud de ciclo de estimulación S1-S1: 230 ms con aceleración de la taquicardia y captura auricular. En la parte derecha del panel se observa el cese de la estimulación y continuación de la taquicardia con un ciclo de retorno (CR) tras estimulación de 320 ms idéntico al ciclo de la taquicardia (LCT = 320 ms) indicando que el lugar de estimulación está dentro del circuito del FIA. Obsérvese que los electrogramas auriculares (Halo) durante la estimulación son diferentes que durante la taquicardia (fusión). La secuencia de activación de los electrogramas del seno coronario va de proximal a distal sugiriendo un origen derecho (flechas). HL: Catéter Halo duodecapolar en la AD; SC: catéter decapolar en interior de seno coronario; Abl: catéter de ablación.

I.g.2.3.γ. Sistema de navegación electroanatómico. Sistema CARTO® (Biosense Webster).

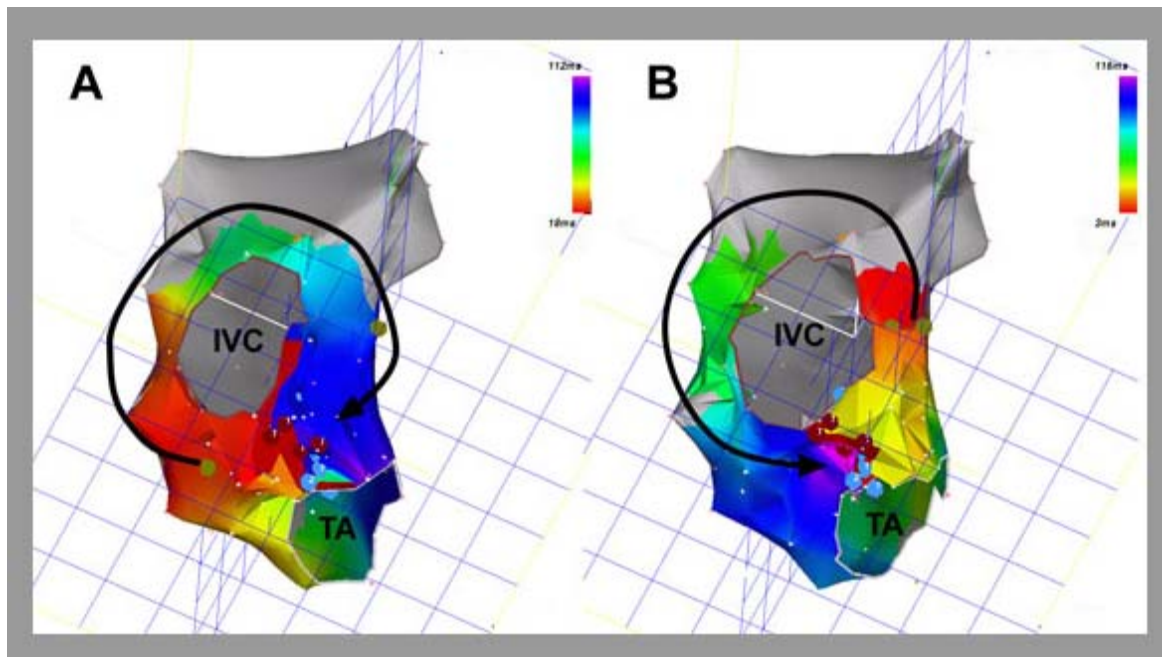
Este sistema utiliza tres campos electromagnéticos de baja energía que se generan por unos coils que se sitúan debajo de la mesa del paciente que permiten localizar el catéter de ablación que lleva un sensor magnético en la punta del electrodo.¹⁰⁹ De esta forma se consigue localizar la punta del catéter de ablación con una alta resolución. El error es menor de 1 mm para la posición del catéter y menor de 1° para la orientación del catéter. El catéter no difiere de uno convencional. Permite el registro de potenciales tanto unipolares como bipolares, hay diseños con puntas de catéter de 4 mm, 8 mm y 3,5 mm (refrigerados) así como la monitorización de la temperatura en la punta del catéter. Para evitar imprecisiones ocasionadas por el movimiento del paciente se coloca un parche adhesivo o sensor de referencia en la espalda del paciente que es monitorizado dentro del campo magnético. El sistema permite crear un mapa con la adquisición sistemática de puntos proporcionados por la punta del catéter de ablación en diferentes localizaciones del endocardio. En cada uno de esos puntos se registra la posición exacta en el espacio y se graba el electrograma local. Se va creando un mapa anatómico en 3 dimensiones en tiempo real. Cuanto mayor es el número de puntos que se adquieren, mayor es la precisión anatómica del mapa. Además, al registrar los electrogramas locales en cada punto se puede ver la distancia entre ellos y una señal de referencia que permanece inalterada durante todo el procedimiento. Esto nos permite construir mapas de activación donde podemos conocer la secuencia de activación de todos los puntos que hemos mapeado y posteriormente construir un mapa de propagación que refleja el movimiento del frente de activación durante todo el ciclo de la taquicardia (Figura 22).¹¹⁰⁻¹¹³ Permite también valorar el bloqueo bidireccional del ICT realizando un mapa en estimulación desde el seno coronario y otro desde la pared lateral baja de AD (Figura 23). Se pueden realizar mapas de voltaje en los que se registran áreas de bajo voltaje que se definen como cicatriz y son determinantes en los circuitos de macroreentrada tanto en aurícula como en ventrículo. Es especialmente útil en macroreentradas atípicas como las secundarias a cirugía de cardiopatías congénitas,³² para definir el circuito de la taquicardia, los obstáculos o cicatrices y determinar el lugar idóneo para ablación (Figura 8). Algunos autores, no obstante, han comunicado resultados muy positivos en taquicardias complejas utilizando sistemas de mapeo convencionales.¹¹⁴⁻¹¹⁵

Figura 22. Secuencia de activación del Flúter auricular en el sistema electroanatómico CARTO®. **A.** Flúter auricular típico antihorario y **B.** Flúter auricular típico reverso u horario



A. FIA típico antihorario: se observa la secuencia de activación auricular desde el istmo cavotricúspide (A) subiendo por la pared septal y activando la aurícula izquierda desde la musculatura del seno coronario (B, C y D) y descendiendo por la pared lateral de AD (E y F). **B.-** FIA típico reverso u horario: se observa la secuencia de activación auricular desde el ICT subiendo por la pared lateral (F, A y B) y descendiendo por la pared septal (C, D y E). SVC: vena cava superior, IVC: vena cava inferior, TA: anillo tricúspide, MA: anillo mitral, CS: seno coronario.

Figura 23. Demostración de bloqueo bidireccional con el sistema electroanatómico CARTO®



A.-Estimulación desde pared lateral baja de AD. Se observa la secuencia de activación de AD según un código de colores: el color rojo indica mayor precocidad de activación y el color morado, la activación más tardía. La activación más tardía (morado) se visualiza en el lado más septal del ICT confirmando así el bloqueo del ICT en sentido antihorario. (IVC): vena cava inferior, (TA): anillo tricúspide.

B.- Estimulación desde el seno coronario proximal. Se observa la secuencia de activación de AD según un código de colores: el color rojo que indica mayor precocidad de activación se observa en el septo auricular y el color morado, que indica la activación más tardía, se observa en la parte lateral del ICT confirmando el bloqueo del ICT en sentido horario.

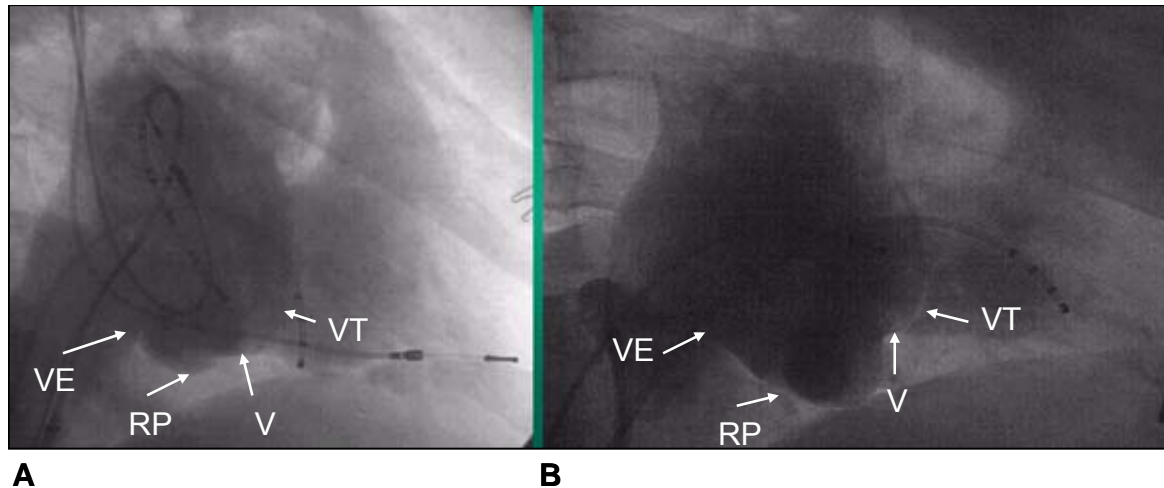
I.g.2.3.δ Complicaciones y resultados.

La ablación puede ser técnicamente difícil cuando el miocardio es grueso y la anatomía irregular que dificulte la estabilidad del catéter^{59,116} (Figura 24). La tendencia actual es utilizar electrodos largos de 8-10 mm en la punta con aplicaciones de radiofrecuencia de 60-70 Watts o bien electrodos refrigerados con suero salino que, con energías más bajas, producen lesiones más profundas.¹¹⁷⁻¹²⁴ El objetivo de la ablación del FIA típico es el bloqueo bidireccional a través del ICT estimulando desde un punto más medial y otro más lateral a la línea de bloqueo. Actualmente se alcanza en el 90-100% de los casos. Una vez alcanzado es necesario confirmar su persistencia al cabo de 20-30 minutos porque puede ser reversible.¹²⁵⁻¹²⁹

Las complicaciones asociadas a la ablación son infrecuentes. Aparte de problemas vasculares relacionados con la punción de las venas femorales, se ha descrito una tasa de bloqueo AV menor del 1% cuando la ablación se realiza sobre la pared septal de AD. Las aplicaciones utilizando un catéter irrigado pueden excepcionalmente producir perforación auricular

y taponamiento cardíaco (0,2%). La aparición de insuficiencia tricúspide (0,2%), y neumotórax (0,2%) son otras complicaciones que se han descrito en la ablación del FIA.⁹³

Figura 24. Angiografía de contraste y procedimiento de ablación



Se observa una auriculografía derecha en proyección radiológica oblicua anterior derecha con los catéteres duodecapolar y de ventrículo derecho. Se indica el istmo cavotricúspide con sus componentes el receso posterior (RP) y el vestibulo (V). Se observa la válvula de Eustaquio (EV) que marca el límite posterior del istmo y la válvula tricúspide (TV) que marca el límite anterior. En A se observa un ICT con un receso posterior normal en paciente portador de un marcapasos definitivo bicameral. En B se observa un ICT grande con un receso aumentado tanto en longitud como en profundidad.

Los resultados de la ablación del ICT son independientes de si el paciente presentaba o no FibA previa al procedimiento.¹³⁰ La incidencia de FibA es de 30-40% de pacientes al cabo de 2 años de seguimiento de ablación de FIA típico si bien hay una variabilidad en la incidencia según los estudios. El riesgo de desarrollar FibA posteriormente a la ablación, depende fundamentalmente de si el paciente tenía ya previamente historia de FibA. Diversos estudios indican que la incidencia de FibA posterior a la ablación del FIA típico es baja si no hay historia previa de FibA.⁹⁰⁻⁹² No obstante, datos recientes¹³¹ sugieren que incluso este tipo de pacientes tiene una alta probabilidad de tener FibA post ablación de FIA típico. Es probable que el sustrato para FibA exista en estos pacientes y que se manifieste inicialmente como FIA y posteriormente a la ablación, como FibA.

I.i. Pronóstico.

La recurrencia del FIA típico tras ablación del ICT y bloqueo bidireccional del mismo es de 5-10%.⁹⁰⁻⁹² Se observa en los primeros 3 meses de seguimiento generalmente, y la re-ablación es una muy buena opción terapéutica. En algunos pacientes se observan taquicardias auriculares o necesitan marcapasos permanente por disfunción sinusal. En ocasiones, los fármacos antiarrítmicos previamente ineficaces se vuelven eficaces en la prevención de recurrencias. El mayor condicionante del pronóstico y de la calidad de vida de estos pacientes es la FibA, cuya incidencia se estima en 25-30%. Esta incidencia es mayor en pacientes con FibA previa y con disfunción sistólica ventricular izquierda o dilatación auricular izquierda. Sin embargo, incluso en estos casos, la ablación del FIA puede ser una buena opción de tratamiento ya que el FIA es en general peor tolerado que la FibA y en los casos de FIA secundario a tratamiento de FibA con fármacos IC o III, el tratamiento híbrido permite el control de ambas arritmias hasta en dos tercios de los casos.

La ablación del FIA puede curar al paciente. Sin embargo la actuación clínica debe ir más lejos, identificando factores predisponentes como la broncopatía crónica, apnea del sueño, HTA u obesidad cuyo tratamiento podría detener el proceso arritmogénico subyacente.

I.j. Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud. *Cuestionario SF-36.*

El cuestionario de salud SF-36 (Short Form 36) es uno de los instrumentos de Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) más utilizados y evaluados.¹³² Se desarrolló al inicio de la década de los noventa en Estados Unidos para su uso en el Estudio de los Resultados Médicos (Medical Outcomes Study, MOS). Es una escala genérica que proporciona un perfil del estado de salud y se puede aplicar tanto a pacientes como a la población general. Permite valorar la CVRS en la población general y en subgrupos específicos, comparar la carga de diferentes enfermedades, detectar los beneficios en salud de un amplio rango de tratamientos diferentes y valorar el estado de salud de pacientes individuales. Sus buenas propiedades psicométricas han sido evaluadas en más de 400 artículos y lo convierten en uno de los instrumentos con mayor potencial en el campo de la CVRS.

El cuestionario SF-36 está compuesto por 36 preguntas (ítems) que valoran estados positivos como negativos de salud.¹³³ Se desarrolló a partir de una extensa batería de cuestionarios empleados en el MOS que incluía 40 conceptos relacionados con la salud con la finalidad de crear un cuestionario que incluyera el mínimo número de conceptos necesarios para mantener la validez y características del test inicial. El cuestionario cubre 8 escalas o dimensiones que son: Función física, Rol físico, Salud general, Vitalidad, Función social, Rol emocional y Salud mental. Se incluye un ítem adicional que pregunta sobre el cambio en el estado de salud general respecto al año anterior. Este ítem no se utiliza para el cálculo de ninguna de las escalas pero aporta información muy útil sobre el cambio percibido en el estado de salud durante el año previo a la administración del cuestionario. Está dirigido a personas ≥ 18 años y preferentemente debe ser autoadministrado aunque se acepta la administración mediante entrevista personal y telefónica. No se registraron diferencias en la consistencia interna entre los cuestionarios autoadministrados y administrados mediante entrevista (Tabla 1).

Tabla 1. Cuestionario de calidad de vida SF-36

Escalas o dimensiones	Nº ítems	Resumen del contenido
Función física	10	<ul style="list-style-type: none"> ● Grado en el que la salud limita las actividades físicas tales como el autocuidado, caminar, subir escaleras, inclinarse, coger o llevar pesos y los esfuerzos moderados o intensos.
Rol físico	4	<ul style="list-style-type: none"> ● Grado en el que la salud física interfiere en el trabajo y en otras actividades diarias, incluyendo un rendimiento menor que el deseado, limitación en el tipo de actividades realizadas o dificultad en la realización de actividades.
Dolor corporal	2	<ul style="list-style-type: none"> ● La intensidad del dolor y su efecto en el trabajo habitual, tanto fuera de casa como en el hogar.
Salud general	5	<ul style="list-style-type: none"> ● Valoración personal de la salud que incluye la salud actual, las perspectivas de salud en el futuro y la resistencia a enfermar.
Vitalidad	4	<ul style="list-style-type: none"> ● Sentimiento de energía y vitalidad, frente al sentimiento de cansancio y agotamiento.
Función social	2	<ul style="list-style-type: none"> ● Grado en el que los problemas de salud física o emocional interfieren en la vida social habitual.
Rol emocional	3	<ul style="list-style-type: none"> ● Grado en el que los problemas emocionales interfieren en el trabajo u otras actividades diarias, incluyendo reducción en el tiempo dedicado a esas actividades, rendimiento menor que el deseado y disminución del esmero en el trabajo.
Salud mental	5	<ul style="list-style-type: none"> ● Salud mental general que incluye depresión, ansiedad, control de la conducta y bienestar general.
Transición del estado de salud	1	<ul style="list-style-type: none"> ● Evaluación de la salud general en relación a la de hace 1 año.

La traducción del cuestionario al español siguió el protocolo común diseñado por los participantes en el proyecto internacional de adaptación del cuestionario original (International Quality of Life Assessment, IQOLA).¹³³ El cuestionario, que se desarrolló originalmente en Estados Unidos, fue traducido al español por dos personas bilingües cuya lengua materna era el español. Tradujeron los ítems, las opciones de respuesta y la dificultad de la traducción de forma independiente. Posteriormente se reunieron con el investigador principal para acordar una traducción común. La traducción consensuada se entregó a 2 evaluadores que puntuaron su calidad en una escala de 0 (totalmente inadecuada) a 100 (perfecta) según 3 criterios: claridad, utilización de lenguaje común y equivalencia conceptual. A partir de estas valoraciones se consiguió una traducción directa preliminar que se entregó a 2 nuevos traductores, cuya lengua materna era el inglés americano. Éstos obtuvieron una nueva versión en inglés (traducción inversa) que fue comparada con la original para evaluar la equivalencia conceptual. Por último se realizaron estudios piloto para diversos grupos de pacientes crónicos para valorar la comprensión y factibilidad del cuestionario.

Antes de producir la versión definitiva se llevó a cabo un estudio empírico de la calibración de sus opciones de respuesta, esto es, la validez de su ordenación o secuencia y que demostró una gran equivalencia con la versión original americana. Asimismo, los investigadores del proyecto IQOLA adaptaron culturalmente los ítems con el propósito de mantener la comparabilidad de las diferentes versiones. Así, en las actividades físicas regulares concretas, seleccionaron actividades culturalmente apropiadas que representaran un gasto energético semejante, utilizaran las mismas partes del cuerpo y pudieran ser realizadas indistintamente por varones y mujeres. Por ejemplo, el ítem de función física 2, que en la versión original americana era la actividad de jugar al golf, se tradujo por ir en bicicleta en Italia y Holanda, caminar por el bosque en Suiza y caminar durante más de 1 hora en España.

Las escalas o dimensiones del cuestionario se ordenan de tal forma que a mayor puntuación mejor es el estado de salud. Para el cálculo de las puntuaciones, después de la administración del cuestionario hay que realizar los siguientes cálculos.

- 1.- Codificación: homogeneización de la dirección de las respuestas mediante la recodificación de los 10 ítems que así lo requieren con el fin de que todos los ítems sigan el gradiente de a mayor puntuación, mejor estado de salud. Esta codificación

es necesaria puesto que para evitar sesgos, las opciones de respuesta no están ordenadas siempre de la misma manera.

- 2.- Agregación: cálculo del sumatorio de los ítems codificados que componen la escala (puntuación cruda de la escala).
- 3.- Transformación lineal de las puntuaciones crudas para obtener puntuaciones en una escala entre 0 y 100 (puntuaciones transformadas de las escalas).

En caso de falta de respuesta a alguno de los ítems, si se han contestado al menos el 50% de los ítems de una escala, se recomienda sustituir el ítem ausente por el promedio de los ítems de la escala correspondiente.

El cuestionario permite calcular 2 puntuaciones sumario: la componente sumario física (CSF) y la componente sumario mental (CSM) mediante la combinación de las puntuaciones de cada dimensión.¹³⁴ Los pasos principales para el cálculo de estos 2 componentes sumarios son los siguientes:

- Estandarización de las 8 escalas del SF-36 con la media y la desviación estándar (DE) de la población general.
- Ponderación de las escalas aplicando los pesos factoriales obtenidos en un análisis de componentes principales.
- Agregación de las escalas y transformación para obtener una media de 50 y DE de 10 en la población general.

El rango de puntuación de las escalas del SF-36 de 0 a 100 ha sido ampliamente utilizado y goza de gran aceptación por la traducción directa del valor máximo y mínimo al mejor y peor estado de salud. Sin embargo, las componentes sumario proponen una puntuación basada en normas, cuya principal ventaja es la de que los resultados son directamente interpretables respecto a la población de referencia.¹³⁵ Así, puntuaciones superiores o inferiores a 50 indican un mejor o peor estado de salud, respectivamente, que la media de la población de referencia. Se evaluó la forma de calcular los componentes sumario de dos formas: a) utilizando algoritmos de cálculo específicos de cada país; b) utilizando algoritmos de cálculo estándar de la población general americana. Se observó una concordancia muy elevada entre

ambas formas de cálculo de las puntuaciones por lo que se recomienda en estudios nacionales el uso de algoritmos específicos de cada país y en estudios internacionales el uso de algoritmos estándar que permitan la comparación directa entre países.

Para la evaluación de las propiedades métricas del cuestionario se recogieron datos respecto a la fiabilidad.^{133,136,137} Se determinó el coeficiente α de Cronbach que evalúa la consistencia interna del cuestionario y el coeficiente intraclass que mide la reproducibilidad test-retest. Para el coeficiente α de Cronbach se ha establecido el valor de 0.7 como punto de corte mínimo para comparaciones de grupos y de 0.9 para comparaciones individuales. Cuatro ítems (Función física, Rol físico, Rol emocional y Dolor corporal) presentaban un coeficiente ≥ 0.9 y el resto ≥ 0.75 en el estudio de valores poblacionales de referencia del cuestionario. Con el fin de obtener una estimación conjunta del coeficiente α de Cronbach en cada una de las escalas se llevó a cabo un metaanálisis que mostró un valor >0.7 para todas las escalas y >0.9 para las escalas Función física, Rol físico y Rol emocional. El coeficiente intraclass tiene un rango entre 0 (ninguna concordancia) y 1 (concordancia perfecta) y un valor superior a 0.75 se considera excelente. La reproducibilidad del cuestionario fue buena con puntuaciones muy similares en todas las escalas y sólo una ligera diferencia en la escala Función física. Los coeficientes oscilaron entre 0.58 para la escala Rol emocional y 0.99 para la escala Rol Físico.

En relación a las puntuaciones del cuestionario en la población general española hay que resaltar varios aspectos.^{133,135}

- Las mejores puntuaciones se obtuvieron en las escalas Rol emocional y Función social.
- El porcentaje de sujetos con puntuación máxima sólo superó el 80% en la escala Rol emocional en varones y por otro lado el porcentaje de sujetos con puntuación mínima fue menor del 5% en la mayoría de las escalas. Esto significa que el cuestionario es muy sensible para detectar empeoramientos en el estado de salud (el porcentaje de puntuaciones mínimas es muy bajo y puede crecer) como de mejoras (el porcentaje de puntuación máxima puede crecer sustancialmente en todas las escalas).
- Los varones obtuvieron una puntuación mayor en todas las dimensiones. Este hallazgo es similar a la mayoría de indicadores de salud general y contrasta con la impresión de que una mayor esperanza de vida indicaría una mejor salud en las mu-

jeros. No obstante, si se combina la información del estado de salud percibida y la esperanza de vida y se tiene en cuenta la esperanza de vida libre de enfermedad, incapacidad o en buena salud, la diferencia entre hombres y mujeres se reduce o incluso se invierte.

- Se detectó un descenso asociado a la edad en las escalas que evalúan la salud física con leve afectación o ninguna de las escalas que evalúan la salud mental.
- La mayoría de los estudios no incluyeron a la población anciana institucionalizada que probablemente tenga un deterioro cognitivo y dependencia mayores con lo que se podría estar sobreestimando la CVRS de este subgrupo poblacional.
- La CVRS varía con el nivel educativo y estas variaciones se acentúan con la edad.

Por todo ello se han obtenido valores de referencia poblacionales ajustados por edad y sexo¹³⁸ en cada una de las escalas de los ítems del cuestionario.

I.j.1. Limitaciones del cuestionario SF-36.

- Es importante destacar que el cuestionario SF-36 no incluye algunos conceptos de salud importantes como los trastornos del sueño, la función cognitiva, la función familiar o la función sexual.
- Además, se han descrito problemas para su aplicación en pacientes mayores, especialmente en ancianos hospitalizados que no contestan al cuestionario o dejan un elevado porcentaje de preguntas sin contestar. Para elevar el grado de cumplimentación, se aconseja utilizar formatos con letra de mayor tamaño con las preguntas seguidas de sus opciones de respuesta (evitando el formato “matriz”) y en la medida de lo posible revisar la cumplimentación de los cuestionarios autoadministrados en presencia del paciente para evitar el problema de la no respuesta.
- En la mayoría de los estudios no se ha incluido a pacientes ancianos institucionalizados con lo que se puede sobreestimar las puntuaciones del cuestionario en la población general.
- No se han calculado los valores de referencia ajustados para el nivel educativo.

II. OBJETIVOS

II.a. Generales.

- 1.- Valoración de los cambios en la calidad de vida, al cabo de 1 año de seguimiento de los pacientes con FIA típico sometidos a ablación con catéter de radiofrecuencia.
- 2.- Evaluación de los cambios estructurales y funcionales cardíacos al cabo de 1 año de seguimiento tras la ablación del FIA típico.

II.b. Específicos.

- 1.- Estudio de la calidad de vida de una cohorte de pacientes con FIA típico, antes de la ablación, estandarizada y normalizada para la población española ajustada por edad y sexo.
- 2.- Estudio de la calidad de vida al cabo de 1 año de seguimiento de una cohorte de FIA típico sometida a ablación con catéter de energía de radiofrecuencia, estandarizada y normalizada para la población española ajustada por edad y sexo.
- 3.- Evaluación de las diferencias en la calidad de vida de diferentes subgrupos de pacientes con FIA típico.
- 4.- Relación entre las diferencias en la calidad de vida y el remodelado estructural y funcional cardíaco.
- 5.- Análisis de los factores predictores de recurrencia de FIA típico al cabo de 1 año de la ablación con catéter.

- 6.- Análisis de los factores predictores de ocurrencia de FibA en pacientes con FLA sometidos a ablación al cabo de 1 año de seguimiento.
- 7.- Evaluación de las características de la taquicardiomiopatía en los pacientes con FLA típico sometidos a ablación.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

III.a. Criterios de inclusión.

Se incluyeron de forma consecutiva todos los pacientes remitidos al laboratorio de Electrofisiología cardíaca del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS) para estudio de FIA, entre enero de 2003 y marzo de 2005 que cumplían los siguientes criterios de inclusión:

- Mayor de 18 años de edad.
- 1 o más episodios de FIA documentado en ECG de 12 derivaciones en los 6 meses previos.
- Historia de FIA aislado o predominante si presenta también FibA concomitante, o FIA después de recibir tratamiento antiarrítmico con fármacos tipo I o III para prevención de FibA.
- Confirmación de FIA dependiente del ICT en estudio electrofisiológico o bien permeabilidad del ICT si se realiza el procedimiento de ablación en ritmo sinusal. En este caso se exigía que el ECG del episodio clínico fuera típico.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- FIA no ICT dependiente.
- Cirugía cardíaca, o procedimiento intervencionista cardíaco (angioplastia coronaria o implante de marcapasos) en los 30 días previos.
- Portador de desfibrilador implantable.

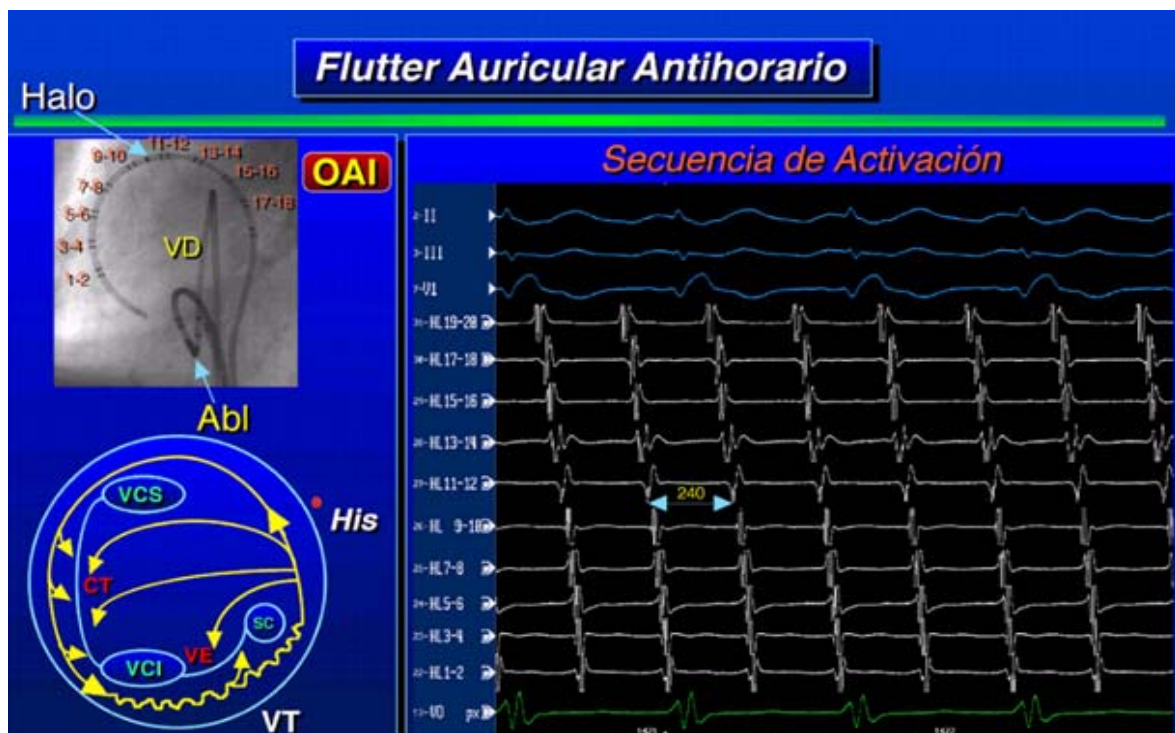
- Expectativa de vida inferior a 1 año o imposibilidad de cumplimentar el cuestionario de calidad de vida.

III.b. Procedimiento.

El procedimiento se realizó con el paciente en ayunas durante un mínimo de 6 horas y tras obtener el consentimiento informado. Se utilizó un catéter tetrapolar estándar (Usui-Bard Inc) para mapeo de área de His, un catéter decapolar (Usui-Bard Inc) para mapeo de seno coronario y un catéter duodecapolar Halo XP (Cordis- Webster Inc) para mapeo de activación de cara anterolateral de aurícula derecha (Figuras 24 y 25). Los electrogramas bipolares se filtraron en una frecuencia de 30-500 Hz de un polígrafo multicanal Cardiolab Prucka (General Electric Inc). Se realizó ablación con energía de radiofrecuencia con un catéter de 8 mm en la punta (Cordis-Webster Inc) en 93 pacientes. En 3 de ellos se utilizó el sistema de navegación cardíaca CARTO® (Biosense Webster Inc) de apoyo con su catéter Navistar de 8 mm. En los 2 pacientes restantes se utilizó un catéter refrigerado de 3,5 mm en la punta (Cordis-Webster Inc). Se utilizó una fuente de radiofrecuencia Stockert (Cordis-Webster Inc) que aplicó una corriente de onda sinusal no modulada de 550 KHz unipolar en la punta del catéter y un parche de 575 cm² situado en el muslo del paciente. Se utilizó el modo temperatura con un límite entre 60-70°C, un límite de potencia de 70-90 wattios y un rango de impedancias entre 40 y 300 ohmios durante la aplicación con el catéter de 8 mm de punta, y de 40°C y 40 wattios con el catéter refrigerado. Se aplicó energía de radiofrecuencia durante un período de tiempo de 60 segundos en cada punto y se puso el límite de tiempo de radiofrecuencia en 240 segundos. El catéter se emplazó en la parte más anterior del ICT, en la proximidad del anillo tricúspide donde se registraba un electrograma auricular muy pequeño y un electrograma ventricular muy grande y se fue retirando progresivamente de forma continuada por el método de “dragging” o arrastre hasta la parte más posterior del istmo en la proximidad de la vena cava inferior. La aplicación de radiofrecuencia se interrumpía inmediatamente si se objetivaba una elevación en la impedancia o un pequeño ruido audible revisando y limpiando la punta del catéter de radiofrecuencia si fuera preciso. El catéter de ablación se posicionó en posición 6h. del reloj en proyección radiológica oblicua anterior izquierda (Figura 25). Se utilizó esta localización para hacer ablación sobre la parte central del ICT que en los estudios anatómicos ha demostrado ser la región más corta y más fina y sin extensiones del nodo AV.

Se comenzó la aplicación en el istmo en localizaciones con electrogramas que coincidieran con el centro de la fase de plateau en el ECG de superficie en el FIA típico, con el pico o inicio de pendiente descendente de la onda positiva en el ECG de superficie del FIA típico reverso y entre dos secuencias de electrogramas intracavitarios de activación auricular registradas por el catéter duodecapolar que marcan el lugar de conducción lenta y crítico para el desarrollo de la macroreentrada.

Figura 25. Procedimiento de ablación



En la parte superior de la figura se indica la posición radiológica oblicua anterior izquierda con los catéteres duodecapolar (Halo), ablación (Abl) y ventricular derecho (VD). El catéter Halo tiene 20 polos que permite obtener 10 registros bipolares de la actividad de AD. Obsérvese como los electrogramas 1-10 registran la actividad eléctrica de la pared lateral de AD y los electrogramas 11-20 la actividad eléctrica del septo auricular. La actividad eléctrica durante el FIA típico sube por el septo auricular (desde 19-20 hasta 11-12) y baja por la pared lateral (desde 9-10 hasta 1-2). El catéter de ablación está posicionado en el ICT en posición 6 h.

Se confirmó la dependencia del ICT por medio de encarrilamiento oculto cuando el ritmo al inicio del estudio electrofisiológico era FIA o cuando éste se inducía en el laboratorio. Si el paciente estaba en ritmo sinusal se comprobó la permeabilidad bidireccional del ICT previamente al diagnóstico. En 2 pacientes el ritmo en el laboratorio fue FibA. Se realizó cardioversión eléctrica y se comprobó permeabilidad del ICT en ritmo sinusal realizando la ablación en ritmo sinusal. En los pacientes en que se utilizó el sistema navegador CARTO®, se

realizó un mapa durante el FIA para determinar la naturaleza reentrante alrededor del anillo tricúspide y al término de la ablación, un mapa para determinar el bloqueo bidireccional del ICT (Figura 22).

El objetivo del procedimiento fue alcanzar el bloqueo bidireccional en la conducción a través del ICT. Se definió bloqueo bidireccional a través de la secuencia de activación de los electrogramas en la AD y seno coronario de la siguiente forma:

- Bloqueo constante de la conducción horaria de ICT: observación de una activación completamente descendente de la pared lateral estimulando desde el seno coronario a longitud de ciclo de 600 ms.
- Bloqueo constante de la conducción antihoraria del ICT: cuando el electrograma del seno coronario se activa posteriormente al septum interatrial alto y el electrograma del área del His durante la estimulación a 600 ms desde la pared lateral baja de AD.

En nuestro laboratorio hemos utilizado rutinariamente la secuencia de activación auricular estimulando desde seno coronario y pared lateral baja como método de demostración de bloqueo bidireccional acompañado en algunas ocasiones del tiempo de conducción transístmico. Se comprobó la persistencia del bloqueo bidireccional al cabo de 20 minutos de haber terminado el procedimiento.

Los tipos de FIA se han definido por analogía con la FibA:

- Persistente o crónico: forma de FIA incesante que no termina espontáneamente, presente durante más de 1 mes y documentado por varios ECG.
- Paroxístico: forma de FIA intermitente con episodios de duración máxima hasta 24 horas que ceden espontáneamente.

III.c. Estudio ecocardiográfico.

El estudio ecocardiográfico se realizó dentro de las primeras 6 horas posteriores al estudio electrofisiológico y al cabo de 1 año de seguimiento en los primeros 56 pacientes. Se utilizó un equipo convencional (Siemens Sequoia C 256, AG Munich Alemania) con un

transductor de 2.5 MHz. Para las mediciones realizadas en modo M y en modo bidimensional se siguieron las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. La fracción de eyección (FE) de ventrículo izquierdo (VI) se calculó por la fórmula de Teicholz en modo M eje paraesternal corto y en el caso de que la ventana paraesternal fuera deficiente, por el método de Simpson modificado en posición apical cuatro cámaras. El área AD se calculó por planimetría de los bordes internos de la AD en el plano apical cuatro cámaras obteniendo el tamaño máximo de AD al término de la sístole ventricular. El área AI se calculó por planimetría de los bordes internos de la AI en el plano apical cuatro cámaras obteniendo el tamaño máximo de AI al término de la sístole ventricular. Ambas áreas se utilizaron para medir las diferencias estructurales entre las aurículas en el momento post ablación y al cabo de 1 año de seguimiento. Se calculó siguiendo la misma metodología el área mínima de AD al final de la diástole ventricular y la fracción de contracción de la AD (cfAD), según la fórmula: $cfAD = (\text{Área AD diastólica} - \text{Área AD sistólica}) / \text{Área AD diastólica}$, siendo la AD diastólica el tamaño máximo de la AD medido al final de la sístole ventricular y la AD sistólica el tamaño mínimo de AD medido al final de la diástole ventricular.

El gradiente de presión entre el ventrículo derecho y AD durante la sístole fue medido usando la ecuación simplificada de Bernoulli. La presión sistólica pulmonar se calculó sumando al gradiente, la presión de aurícula derecha en sístole que se estimó del diámetro de la vena cava inferior y sus modificaciones durante la respiración. De esta forma se diagnosticaron los pacientes con hipertensión pulmonar (HTPo).

Para valorar la función diastólica se utilizó el Doppler del flujo transmitral con la determinación de la velocidad máxima de las ondas E, A, la relación E/A y los tiempos de deceleración de la onda E (Tdec E) y de relajación isovolumétrica (TRIV). Se tomó la media de 5 determinaciones para minimizar la variación respiratoria de estos parámetros. Se clasificó la disfunción diastólica en tres grados: Grado 1: alteración en la relajación de VI ($E/A < 0,7$ y tiempo de deceleración de onda E > 250 ms); Grado 2: pseudonormalización ($E/A: 0,7-1,5$ y tiempo de deceleración de onda E: 150-250 ms) y Grado 3: alteración restrictiva ($E/A > 1,5$, generalmente mayor de 2 y tiempo de deceleración de onda E < 150 ms). En el caso de sospecha de un patrón de pseudonormalización se utilizó el Doppler tisular de la región posterolateral del anillo mitral para diferenciar una pseudonormalización, que cursa con $E'/A' < 1$ y Velocidad $E' < 8,5$ cm/s, de un patrón normal.^{139,140}

Para cuantificar la severidad de la insuficiencia mitral (IM) se utilizó la razón entre el jet regurgitante máximo obtenido de la imagen de flujo por Doppler color y el área de AI. Valores por debajo de 15% indicaron grado ligero (grado I), entre 15 y 30% grado moderado (grado II), entre 30 y 50% grado moderado (grado III) y por encima de 50% indicaron grado severo (grado IV). En los casos en que la insuficiencia fuera excéntrica, debido a la infraestimación del área regurgitante, se complementó con otros índices de severidad como la vena contracta y el área del orificio regurgitante efectivo. Para cuantificar la severidad de la insuficiencia tricúspide (IT) se utilizó la razón entre el jet regurgitante máximo obtenido de la imagen de flujo Doppler color y el área de AD. Se clasificó los grados de severidad de la misma forma que en la IM.

Para conocer la variabilidad de las medidas entre diferentes operadores, se realizó la medición de los parámetros estructurales por 2 observadores diferentes en 10 pacientes. Se calculó la media y la desviación típica para cada parámetro estructural y se halló el coeficiente de variación (CV).

$$CV_{\text{inter}} = (\text{Desviación típica} / \text{Media}) \times 100$$

CV_{inter}: Coeficiente de variación interobservador

Los CV interobservador se mantuvieron entre 2 y 4% en la mayoría de los parámetros estructurales mientras que aquellos parámetros que medían la función diastólica (onda E, onda A, cociente E/A, Tdec E y TRIV) mostraron valores más elevados, especialmente el tiempo de deceleración de E (12%) y el cociente E/A (13%) (Tabla 2).

Tabla 2. Coeficientes de variación (CV) interobservador

	CV
Área AD,%	2,30
Área AI,%	2,49
Diámetro AI,%	3,30
FEVI,%	2,34
DTD,%	3,33
DTS,%	2,84
SIV,%	3,73
PP,%	4,58
E,%	6,01
A,%	9,43
E/A,%	12,93
Tdec E,%	11,56
TRIV,%	7,97

Para conocer la variabilidad intraobservador se realizó en 10 pacientes la medición por duplicado de los parámetros estructurales por un mismo observador y se halló la media y desviación típica de cada uno de ellos calculando el CV.

$$CV_{intra} = (\text{Desviación típica} / \text{Media}) \times 100$$

CV_{intra}: Coeficiente de variación intraobservador

Los CV intraobservador se mantuvieron entre 3 y 5 % en la mayoría de los parámetros estructurales mientras que algunos parámetros que medían la función diastólica (onda E, cociente E/A y tiempo de deceleración de onda E) mostraron valores más elevados, especialmente el tiempo de deceleración de E (10%) (Tabla 3).

Tabla 3. Coeficientes de variación (CV) intraobservador

	CV
Area AD,%	3,32
Área AI,%	3,55
Diámetro AI,%	0,83
FEVI,%	2,91
DTD,%	2,70
DTS,%	2,66
SIV,%	5,08
PP,%	5,69
E,%	8,14
A,%	4,26
E/A,%	5,47
Tdec E,%	10,43
TRIV,%	1,57

Se detectó una ventana acústica deficiente que impidió obtener la totalidad de los datos ecocardiográficos en 6 pacientes (10,7%). En 41 pacientes se calculó la FEVI por el método de Teicholz y en 15 pacientes por el método de Simpson. En el seguimiento se utilizó siempre el mismo método de cálculo de la FEVI que se había utilizado en el basal.

III.d. Cuestionario SF-36.

Utilizamos la versión española 2.0 del cuestionario que fue autoadministrada a los pacientes 24 horas antes de la realización del estudio electrofisiológico y al cabo de 1 año de seguimiento. Incluimos de forma consecutiva todos los pacientes remitidos para estudio y ablación por FIA dependiente del ICT en el período comprendido entre enero de 2003 y marzo de 2005. 104 pacientes entraron inicialmente en el estudio. 9 pacientes fueron excluidos al demostrarse que el FIA era no dependiente del ICT. Se registraron 6 fallecimientos durante el seguimiento de 1 año con lo que fueron 89 pacientes los finalmente incluidos. 1 paciente presentó durante el seguimiento un accidente vascular cerebral con defecto cognitivo residual severo que impidió la correcta contestación del cuestionario al cabo de 1 año por lo que fue excluido. Por tanto, fueron 88 pacientes los incluidos para el análisis de la calidad de vida.

Hay 2 versiones del cuestionario en relación al período de seguimiento del cambio del estado de salud: la estándar (se evalúa el cambio al cabo de 4 semanas) y la aguda (se evalúa el cambio al cabo de 1 semana). Utilizamos una modificación de la versión estándar evaluando el cambio de calidad de vida al cabo de 1 año.

Los 36 ítems (Anexo 1) fueron agrupados en las 8 escalas o dimensiones del cuestionario y codificados según las instrucciones del manual y guía de interpretación del SF-36 Health Survey.¹³² Así, las escalas se constituyeron de la siguiente forma:

Función física:	Ítems: 3-4-5-6-7-8-9-10-11-12.
Rol físico:	Ítems: 13-14-15-16.
Dolor corporal:	Ítems: 21-22.
Salud general:	Ítems: 1-33-34-35-36.
Vitalidad:	Ítems: 23-27-29-31.
Función social:	Ítems: 20-32.
Función emocional:	Ítems: 17-18-19.
Salud mental:	Ítems: 24-25-26-28-30.
Transición salud:	Ítem 2.

Una vez agrupados se recodificaron los valores de cada opción de respuesta de los siguientes ítems para que siguieran el mismo sentido de a mayor valor mejor estado de salud. Esto se hace así porque en el cuestionario, para evitar sesgos de respuesta, el orden no es fijo (Figura 26).

Figura 26. Cuadro de transformación de los ítems del SF-36

● **Dolor corporal:**

Ítem 21: 1 → 6.0; 2 → 5.4; 3 → 4.2; 4 → 3.1; 5 → 2.2; 6 → 1.0

Ítem 22: 1 (Si ítem 21=1) → 6; 1 (Si ítem 21 = 2 → 6) → 5; 2 → 4; 3 → 3;
4 → 2; 5 → 1

● **Salud general**

Ítem 1: 1 → 5; 2 → 4.4; 3 → 3.4; 4 → 2; 5 → 1.

Ítems 34 y 36: 1 → 5; 2 → 4; 3 → 3; 4 → 2; 5 → 1.

● **Vitalidad**

Ítems 23 y 27: 1 → 6; 2 → 5; 3 → 4; 4 → 3; 5 → 2; 6 → 1

● **Función Social**

Ítem 20 1 → 5; 2 → 4; 3 → 3; 4 → 2; 5 → 1

● **Salud mental**

Ítems 26 y 30 1 → 6; 2 → 5; 3 → 4; 4 → 3; 5 → 2; 6 → 1

Las dimensiones Función física, Rol físico, Rol emocional y Transición de salud no requirieron recodificación de ninguno de sus ítems. El ítem Transición del estado de salud no se contabiliza en ninguna dimensión pero es muy útil pues indica la percepción del paciente sobre la evolución de su estado de salud en el último año. Se definen grados de mejoría o empeoramiento (ver anexo 1, ítem 2). Valores positivos en el valor medio de este ítem entre el seguimiento y el basal significan una mejoría en la percepción del estado de salud y valores negativos un empeoramiento.

A continuación, los ítems se agregaron en cada una de las dimensiones y se transformaron en una escala que tenía un recorrido entre 0 (peor estado de salud) y 100 (mejor estado

de salud) como se describe en el manual de interpretación del cuestionario según la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Escala transformada para cada dimensión}}{\text{Rango (Diferencia valor máximo y mínimo)}} = \frac{(\text{Valor actual} - \text{Valor mínimo de la dimensión}) \times 100}{\text{Rango (Diferencia valor máximo y mínimo)}}$$

Ejemplo:

El paciente 1 obtuvo una puntuación de 24 puntos en la dimensión Función física como suma del valor de los 10 ítems que lo componen (Valor actual = 24)

Valor mínimo para la dimensión Función Física es 10

Rango: (diferencia valor máximo y mínimo): $30 - 10 = 20$

Escala función física para el paciente 1 = $(24 - 10) \times 100 / 20 = 70$ puntos

No se registraron valores perdidos en el cuestionario por tanto no hubo necesidad de ejecutar el algoritmo de la información perdida.

Esta escala transformada se utilizó para medir las diferencias en el estado de salud de los individuos entre el seguimiento (1 año desde la realización de la ablación) respecto a la situación basal.

Cada una de las escalas o dimensiones del cuestionario fue estandarizada utilizando la media y la desviación estándar de la población española ajustada para sexo y edad. A continuación, cada una de estas escalas estandarizadas fue transformada en normas para la población española ajustada por edad y sexo de tal forma que se obtiene una media de 50 y una desviación estándar de 10. Esto nos permitió conocer el estado de salud del grupo de pacientes FIA ICT dependiente basalmente antes de la ablación respecto a la población general española y al cabo de 1 año de seguimiento.

Por último, el cuestionario permite el cálculo de 2 puntuaciones sumario, la CSF y la CSM que pretenden definir los 2 componentes principales del estado de salud. Para ello se requiere:

- 1.- Estandarización de las 8 escalas del cuestionario con la media y la desviación estándar de la población general española ajustada por edad y sexo. Para ello hemos tomado los datos publicados para la población española según edad y sexo y hemos modificado las sentencias del programa de sintaxis SPSS 12 diseñado para el SF-36 para obtener los valores estandarizados.
- 2.- Ponderación de las escalas aplicando los pesos factoriales obtenidos en un análisis de componentes principales (Tabla 4).
- 3.- Agregación de las escalas y transformación basada en normas para obtener una media de 50 y una desviación estándar de 10.

Tabla 4. Cálculo de los componentes sumarios. Pesos factoriales

Dimensiones	Pesos. Análisis componente principal	
	Componente sumario Físico (CSF)	Componente sumario mental (CSM)
Función Física	0,407	-0,219
Rol Físico	0,359	-0,163
Dolor Corporal	0,332	-0,133
Salud General	0,292	-0,069
Vitalidad	0,04	0,232
Función Social	0,031	0,241
Rol emocional	-0,24	0,512
Salud Mental	-0,242	0,536

Para cuantificar la respuesta obtenida se han medido el tamaño del efecto (TE) y la media de respuesta estandarizada (SRM) para cada escala del cuestionario. Ambos son estimadores de la magnitud del cambio. El TE se calcula como la diferencia entre los valores medios de cada dimensión entre el seguimiento y el basal dividida por la desviación estándar (DE) del grupo basal. El SRM se calcula como la diferencia de los valores medios de cada dimensión entre el seguimiento y el basal dividida por la DE de la diferencia entre el seguimiento y el basal. Valores positivos reflejan mejoría en el número de veces que el resultado

contiene la DE del grupo basal (TE) o la DE de la diferencia de los grupos (SRM) para cada dimensión. No tiene unidades y se cuantifica de la siguiente forma:

♦ $\geq 0,80$: magnitud de efecto grande.

♦ $0,50-0,79$: magnitud de efecto moderado.

♦ $0,20-0,49$: magnitud de efecto pequeño.

♦ $0,00-0,19$: magnitud de efecto muy pequeño.

Otra forma de cuantificar el tamaño del efecto es compararlo con la mínima diferencia importante (MID)¹⁴¹. Redelmeier et al.¹⁴² definieron MID como la diferencia más pequeña medida en el estado de salud que significa una diferencia importante en los síntomas del paciente. Su estimación se basa en la determinación del error estándar de medida (SEM).¹⁴³ Se define SEM como el error estándar en un resultado observado que oscurece el resultado verdadero y tiene la cualidad de que su valor es independiente de la muestra. Esta propiedad lo hace un muy buen estimador de cambios individuales en un indicador de calidad de vida relacionado con la salud. Se obtiene con la siguiente fórmula:

$$SEM = DE_x * (1 - r_{xx})^{1/2}$$

DE_x : Desviación estándar basal de cada dimensión.

r_{xx} : Coeficiente de correlación intraclase de las diferencias seguimiento-basal para cada dimensión.

Está definido en la misma unidad que las puntuaciones de los ítems

Se puede expresar el SEM en unidades de respuesta y definirlo en relación al TE y SRM

$$SEM = (1 - r_{xx})^{1/2} \text{ en relación al TE}$$

$$SEM = (DE_x / DE_{xx}) * (1 - r_{xx})^{1/2} \text{ en relación al SRM}$$

DE_{xx} = Desviación estándar de la diferencia entre los grupos seguimiento y basal.

Se estima que la MID es 1 x SEM por lo que podemos estimar si la magnitud de un efecto es relevante clínicamente porque produce cambios significativos percibidos por el paciente.

La MID puede utilizarse para estimar la diferencia mínima clínicamente importante (MCID). Se define como la diferencia más pequeña en una puntuación de un ítem que el paciente percibe como beneficiosa y que, en ausencia de efectos secundarios significativos y coste excesivo, determinaría un cambio en el manejo del paciente. Es un método basado en un criterio externo para determinar el efecto beneficioso más pequeño producido que el paciente percibe. Habitualmente el MID y el MCID son similares o incluso el MCID es más bajo que el MID.

III.d.1. Efecto suelo y efecto techo. Coeficiente de consistencia interna.

Se considera suelo al porcentaje de pacientes que presentan el valor más bajo del cuestionario y techo al porcentaje de pacientes que presentan el valor más alto. El efecto suelo o techo está presente si hay más de un 15% de pacientes que presentan los valores suelo o techo para cada dimensión. La presencia de efecto suelo o techo hace que los valores extremos en la parte alta o baja de cada dimensión pueden perderse indicando una validez de contenido limitado para el cuestionario. Al no poder diferenciar entre sí a los pacientes con valores más bajos o más altos, la fiabilidad disminuye y tampoco permite cuantificar adecuadamente las diferencias en la respuesta ante un cambio en el estado de salud que produce un determinado tratamiento. Los efectos suelo y techo se recogen en la tabla 5. En las medidas basales, se observó efecto suelo en las escalas Rol físico y Rol emocional y efecto techo en las escalas Rol físico, Dolor corporal, Actividad social y Rol emocional. En las medidas en el seguimiento no se observó efecto suelo en ninguna de las dimensiones y efecto techo en las dimensiones Función física, Rol físico, Dolor corporal, Actividad social y Rol emocional, es decir, en todas las dimensiones que ya presentaban efecto techo basal más la dimensión Función física, indicando que probablemente el cuestionario debiera tener más ítems en estas escalas para poder cuantificar mejor las dimensiones del cambio del estado de salud inducido por la ablación con catéter y poder discernir mejor los cambios en los valores más altos del cuestionario. Las dimensiones Salud general, Vitalidad y Salud mental no presentaron efecto suelo o techo en ninguna de las medidas. La dimensión Función física sólo presentó efecto techo en las medidas durante el seguimiento siendo por tanto una dimensión muy importante en la valoración de la magnitud del cambio físico. La presencia de efecto suelo o techo en el resto de las di-

menciones especialmente, las dimensiones Rol físico y Rol emocional se recoge en la mayoría de los trabajos que han utilizado el cuestionario SF-36 como medida de cambios en la CVRS.

Tabla 5. Efecto suelo y efecto techo del cuestionario SF-36

N basal = 95 N seguimiento = 88	Efecto suelo basal (%)	Efecto techo basal (%)	Efecto suelo seguimiento (%)	Efecto techo seguimiento (%)
Función física	0,0	7,5	0,0	23,9
Rol físico	54,8	21,5	10,2	61,4
Dolor corporal	1,1	40,9	0,0	56,8
Salud general	1,1	0,0	0,0	0,0
Vitalidad	3,2	0,0	2,3	4,5
Actividad social	1,1	39,8	1,1	73,9
Rol emocional	29,0	48,4	8,0	84,1
Salud mental	1,1	1,1	0,0	5,7

El coeficiente de consistencia interna α Cronbach fue de 0,85 para las escalas basales y de 0,85 para las escalas durante el seguimiento indicando unos valores adecuados para la comparación entre grupos.

III.e. *Análisis estadístico.*

Las variables cualitativas se expresan en frecuencias absolutas (y en porcentajes) y las variables cuantitativas como medias \pm DE.

Para la comparación entre variables cualitativas se realizó la prueba de chi-cuadrado. Para comparar las escalas del SF-36 y otras variables cuantitativas entre dos grupos, se utilizaron las pruebas t de Student y la no paramétrica de Mann-Whitney, según la distribución fuese o no paramétrica. Para verificar la normalidad de las distribuciones y la homogeneidad de las varianzas, se utilizaron las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y la prueba de Levene, respectivamente. Para comparar los valores de las escalas basal y en el seguimiento post ablación, así como los valores de los parámetros estructurales basales y en el seguimiento, se utilizó la prueba de Wilcoxon para datos apareados.

Para analizar la correlación entre las diferencias en la calidad de vida y las diferencias en los parámetros estructurales, se han utilizado los coeficientes de correlación de Pearson y de Spearman.

Para hallar los factores que pueden predecir la recurrencia de la FibA post-ablación, se han construido modelos de regresión logística, en los que se han introducido las siguientes variables: edad, cardiopatía estructural previa, FibA previa, tipo de FIA, tratamiento antiarrítmico previo y FEVI < 50%. A partir de los coeficientes de regresión se han estimado las odds ratio (OR) con sus intervalos de confianza al 95% (IC95%).

Para el análisis de los datos se ha utilizado el programa estadístico SPSS for Windows. Se consideraron significativos aquellos valores de $p < 0,05$. Para la visualización de las medidas en las dimensiones de calidad de vida del cuestionario SF-36 se ha utilizado el diagrama de barras (box plot) (Figura 27).

Figura 27. Diagrama de Caja (BOX-PLOT)

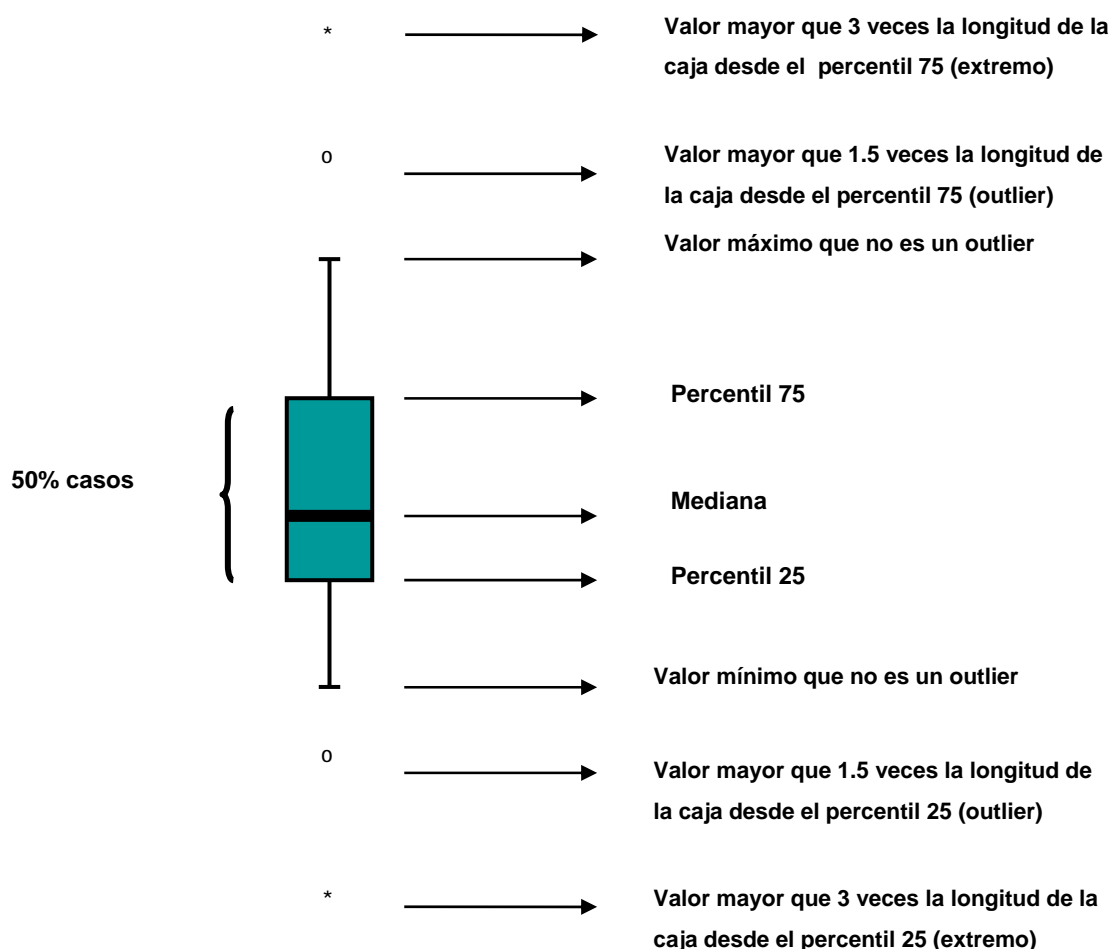


Diagrama de caja (box-plot): el cuerpo de la caja incluye el 50% de los valores. La mediana proporciona información de tendencia central. La longitud de la caja proporciona una medida de la dispersión o variabilidad. Si la mediana no está en el centro de la caja significa que existe una desviación. Si está más próxima al extremo inferior de la caja, la desviación es positiva y si está más próxima al extremo superior, la desviación es negativa. A partir de la caja se definen las colas y los valores outliers y extremos.

III.f. Consideraciones éticas.

El estudio se realizó de acuerdo con los Principios de la Declaración de Helsinki de 1975 y fue aprobado por el Comité de Investigación. Asimismo, los pacientes fueron informados y se obtuvo consentimiento escrito.

III.g. Características basales.

Se incluyeron inicialmente 104 pacientes con FIA. 9 de ellos, se excluyeron por FIA no dependiente del ICT (5 FIA izquierdos y 4 FIA anterolateral derechos).

De los 95 pacientes finalmente incluidos, fallecieron 6 a lo largo del seguimiento y las causas fueron: cáncer de pulmón, estenosis aórtica severa, insuficiencia respiratoria por EPOC severo, infección respiratoria y muerte súbita extrahospitalaria en 2 casos (no autopsia en ninguno. 1 de ellos muy probable tromboembolismo pulmonar). 1 paciente no pudo realizar el test de calidad de vida del seguimiento por secuelas neurológicas de un accidente cerebrovascular. Por tanto 88 pacientes completaron satisfactoriamente los cuestionarios de calidad de vida basal y de seguimiento (Figura 28).

Las características basales de los pacientes sometidos a ablación de FIA típico se indican en la tabla 6. Es de destacar la presencia de HTA en casi el 50% de los pacientes y la ausencia de cardiopatía en el 21%. La cardiopatía más frecuente asociada al FIA típico fue la cardiopatía hipertensiva (39%). Uno de cada cuatro pacientes era obeso y el 40% tenía patología respiratoria significativa (EPOC, asma bronquial o cor pulmonale aglutinan el 30% y 1 tenía antecedente de neumoconiosis, 1 de tuberculosis pulmonar, 2 de tromboembolismo pulmonar y otros 2 de apnea del sueño). Es de reseñar también que el 20% de los pacientes se presentaron clínicamente con signos de insuficiencia cardíaca. Se recogió una incidencia de artrosis significativa de 24%. La recogida de este parámetro se recomienda en el Manual del cuestionario SF-36 como un indicativo de CVRS basal de la población a estudio.

Figura 28. Diagrama de inclusión de pacientes

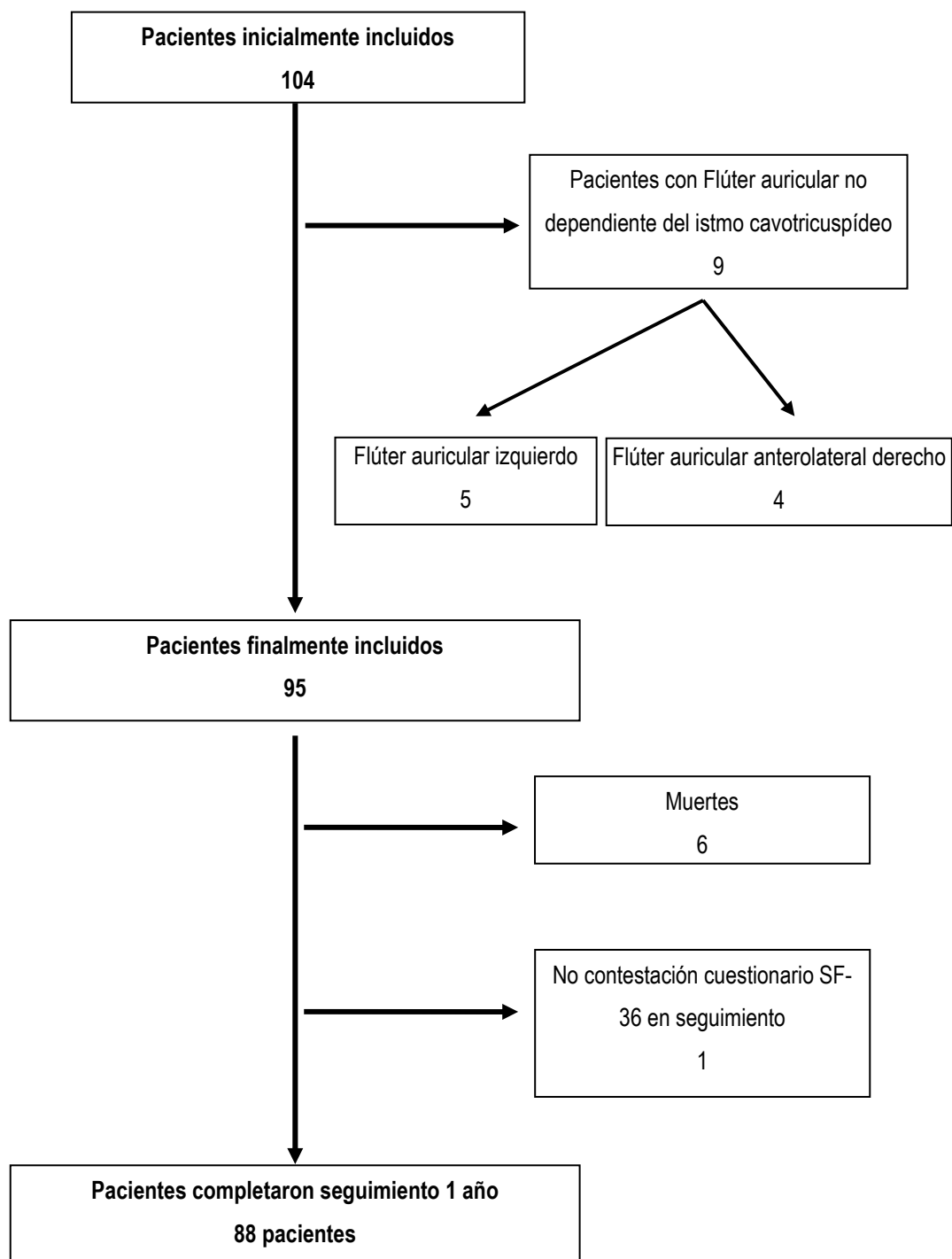


Tabla 6. Características basales de los pacientes (N=95)

Edad (años)	64,4 ± 10,6
Sexo Varones, n (%)	77 (81,1)
Mujeres, n (%)	18 (18,9)
EPOC, n (%)	20 (21,1)
HTA, n (%)	47 (49,5)
Tabaquismo, n (%)	45 (47,4)
Hiperlipemia, n (%)	41 (43,2)
Ingesta excesiva de alcohol, n (%)	12 (12,6)
Obesidad, n (%)	25 (26,3)
FEVI<50%, n (%)	22 (23,1)
Cardiopatía hipertensiva, n (%)	37 (38,9)
Valvulopatía, n (%)	19 (20,0)
Tipo de valvulopatía, n (%)	
-Estenosis aórtica	4 (4,2)
-Insuficiencia mitral	12 (12,6)
-Insuficiencia tricuspídea	3 (3,2)
Cardiopatía isquémica, n (%)	14 (14,7)
Infarto de miocardio previo, n (%)	10 (10,5)
Insuficiencia cardíaca, n (%)	18 (18,9)
Miocardopatía dilatada, n (%)	21 (22,1)
Post Cirugía Cardíaca, n (%)	12 (12,6)
Tipo Cirugía, n (%)	
-Bypass aortocoronario	8 (8,3)
-Pericardiectomía	1 (1,1)
-Valvular	3 (3,2)
No Cardiopatía, n (%)	20 (21,1)
Cor Pulmonale, n (%)	5 (5,3)
Asma bronquial, n (%)	5 (5,3)
Portador de marcapasos definitivo, n (%)	7 (7,4)
Insuficiencia renal crónica, n (%)	8 (8,4)
Distrofia muscular de Steinert, n (%)	2 (2,1)
Diabetes mellitus, n (%)	19 (20,0)
Artrosis, n (%)	23 (24,2)
Arteriopatía periférica, n (%)	4 (4,2)

Los datos cuantitativos se expresan en media ± desviación estándar.

Tabla 7. Características basales relacionadas con la arritmia (N=95)

Forma de presentación del Flúter, n (%)	
-Paroxístico	53 (55,8)
-Persistente	42 (44,2)
Tipo de Flúter, n (%)	
-Típico (Antihorario)	82 (86,3)
-Típico reverso (Horario)	6 (6,3)
-Ambos	7 (7,4)
Ciclo ventricular, ms	653 ± 223
-Paroxística	641 ± 260
-Persistente	686 ± 192
Duración de Flúter, meses	39,7 ± 64,8 [12]
Nº episodios Flúter, n	3,7 ± 3,7 [2]
Cardioversión eléctrica previa, n (%)	22 (23,2)
-Flúter auricular	15 (15,8)
-Fibrilación auricular	3 (3,2)
-Ambas	2 (2,1)
-Sobrestimulación	2 (2,1)
Cardioversión farmacológica previa, n (%)	15 (15,8)
Anticoagulación previa, n (%)	55 (57,9)
Anticoagulación posterior, n (%)	63 (66,3)
Fibrilación auricular previa, n (%)	41 (43,2)
Disfunción sinusal, n (%)	15 (15,8)
HV largo, n (%)	18 (18,9)
Flúter IC o Amiodarona, n (%)	14 (14,7)
-Amiodarona	11 (11,6)
-Flecainida	3 (3,1)
Taquicardiomiopatía, n (%)	16 (16,8)
Trastorno de conducción, n (%)	43 (45,3)
-Bloqueo AV 1º grado	12 (12,5)
-Bloqueo AV 2º grado	2 (2,1)
-Bloqueo bifascicular	4 (4,2)
-Bloqueo trifascicular	1 (1,1)
-Bloqueo rama derecha haz de His	7 (7,4)
-Bloqueo rama izquierda haz de His	1 (1,1)
-Hemibloqueo anterior izquierdo	11 (11,6)
-Marcapasos intraprocedimiento	2 (2,1)
-Inespecífico	3 (3,2)
Tto. antiarrítmico, n (%)	54 (56,8)
Nº fármacos antiarrítmicos, n (%)	
-0	41 (43,2)
-1	40 (42,1)
-2	11 (11,5)
-3	3 (3,2)

Los datos cuantitativos se expresan en media ± desviación estándar y [mediana].

Las características basales de los parámetros relacionados con la arritmia se indican en la tabla 7. El tipo más frecuente de FIA fue el paroxístico (56%). Casi un 40% de pacientes habían sido sometidos a una cardioversión previa ya eléctrica o farmacológica. El 43% tenía

FibA concomitante con el FIA y 1 presentaba una taquicardia supraventricular asociada. Sólo un 58% estaban anticoagulados previamente al procedimiento y en el 66% se indicó anticoagulación crónica después del primer mes de anticoagulación post ablación. Se objetivó FIA en relación con fármacos antiarrítmicos en el 15%, la mayoría por amiodarona. La incidencia de taquicardiomiopatía fue del 17%.

Se objetivó un trastorno en la conducción AV en el 45% y fue necesario implantar un marcapasos intraprocedimiento en el 2%. La conducción infrahisiana estaba alterada en el 19%. Se observó disfunción sinusal en el 16%. Eran portadores de marcapasos 7 pacientes (7%). Sumando todo ello, tenían algún trastorno en el sistema de conducción cardíaco el 68% de los pacientes. Hay que destacar el hecho de que la mayoría de pacientes estaban en tratamiento antiarrítmico y éste ejerce un efecto sobre el sistema de conducción. Además, la gran mayoría de los trastornos de conducción fueron menores (Bloqueo AV de primer grado y hemibloqueo anterior izquierdo). Estaban en tratamiento antiarrítmico más de la mitad de los pacientes (57%).

La forma persistente presentó un ciclo ventricular más largo que la paroxística (686 ms vs. 641 ms). Se objetivó una relación entre el tipo de FIA y la presencia de cardiopatía estructural consistente en que los pacientes con cardiopatía estructural presentaban con más frecuencia la forma persistente de FIA típico. Entre los pacientes sin cardiopatía estructural, el 25% presentaban la forma persistente y el 75% la forma paroxística, mientras que dentro de los pacientes con cardiopatía estructural se observó un 50% para cada una de las formas de FIA ($p=0,05$) (Tabla 8).

Tabla 8. Tipo de Flúter auricular y Cardiopatía estructural

	No Cardiopatía	Cardiopatía
Paroxístico	15 (75,0)	38 (50,6)
Persistente	5 (25,0)	37 (49,4)

$p=0,05$.

III.g.1. ECG basal.

Clasificamos los pacientes con FIA típico antihorario en aquellos con manifestaciones ECG típicas, es decir, con morfología de las ondas de flúter en dientes de sierra y continuidad eléctrica entre las ondas y manifestaciones ECG atípicas cuando se observaban alteraciones

morfológicas en las ondas de flúter en alguna de las derivaciones y fundamentalmente cuando existía un espacio isoelectrico manifiesto entre las ondas de flúter, hecho interpretado todavía en el ámbito de la cardiología clínica como sugerente de mecanismo focal.

Tabla 9. ECG basal Flúter auricular típico

Parámetro	ECG típico FIA antihorario (N=53)	ECG atípico FIA antihorario (N=18)	p
Edad, años	64,5 ± 10,9	66,1 ± 8,5	0,56
Tipo Flúter, n (%)			0,06
-Paroxístico	28 (52,8)	5 (27,8)	
-Persistente	25 (47,2)	13 (72,2)	
Duración Flúter, meses	46,8 ± 64,2	41,6 ± 97,0	0,79
Cardiopatía estructural, n (%)			0,70
-Sí	42 (79,2)	15 (83,3)	
-No	11 (20,8)	3 (16,7)	
Fibrilación auricular, n (%)			0,29
-Sí	19 (35,8)	9 (50,0)	
-No	34 (64,2)	9 (50,0)	
Flúter IC, n (%)			0,002*
-Sí	3 (5,7)	6 (33,3)	
-No	50 (94,3)	12 (66,6)	
Taquicardiomiopatía, n (%)			0,43
-Sí	10 (18,9)	5 (27,8)	
-No	43 (81,1)	13 (72,2)	
Trastorno de conducción, n (%)			0,54
-Sí	25 (47,2)	7 (38,9)	
-No	28 (52,8)	11 (61,1)	
Tto. antiarrítmico pre, n (%)			0,73
-Sí	29 (54,7)	9 (50,0)	
-No	24 (45,3)	9 (50,0)	
Amiodarona, n (%)			0,06
-Sí	14 (26,4)	9 (50,0)	
-No	39 (73,6)	9 (50,0)	
Ciclo Flúter, ms	247 ± 42	255 ± 32	0,44
Recurrencia FIA, n (%)			0,55
-Sí	9 (17,0)	2 (11,1)	
-No	44 (83,0)	16 (88,9)	

*p<0,05. Los datos cuantitativos se expresan en media ± desviación estándar.

Se observó un ECG típico en 53 individuos (74,6%) con FIA típico antihorario, y 18 (25,4%) pacientes, presentaban un ECG con atipias para FIA antihorario. Los factores que pueden influir en esta presentación ECG se analizan en la tabla 9. Los pacientes que presentaban un patrón ECG con atipias eran de mayor edad, tenían más antecedentes de FibA (50%

vs. 36% de los ECG típicos, $p=0,29$) y de taquicardiomiopatía (28% vs. 19% de los pacientes con ECG típico, $p=0,43$). El ECG atípico fue más frecuente en la forma persistente de tal forma que el 72% pacientes con ECG atípico presentaban un FIA persistente mientras sólo el 47% de los individuos con ECG típico tenían un FIA persistente, $p=0,06$). No hubo diferencias entre ambos grupos en el tratamiento antiarrítmico previo. Sin embargo, si analizamos por separado los diferentes fármacos antiarrítmicos observamos que los pacientes con amiodarona en el momento de la ablación presentaban mayor incidencia de ECG con atipias (50% de individuos con ECG atípico tomaban amiodarona vs. 26% de individuos con ECG típico $p=0,06$). No hubo diferencias en la presencia de trastornos de conducción, en el ciclo del FIA ni tampoco en la tasa de recurrencias. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en los pacientes con FI IC. Presentaban FIA IC el 33% de los pacientes con ECG atípico mientras que sólo el 6% de los pacientes con ECG típico ($p=0,002$).

IV. RESULTADOS

IV.a. Resultados del procedimiento y complicaciones.

Se ablacionaron de forma consecutiva 95 pacientes diagnosticados de FIA típico desde enero de 2003 hasta marzo de 2005 y fueron seguidos durante un período de 1 año. El éxito agudo del procedimiento fue de 100% alcanzando bloqueo bidireccional en la conducción del ICT en todos los pacientes. No hubo ninguna muerte intrahospitalaria como consecuencia de la intervención. Durante el seguimiento hubo 6 fallecimientos (6,3%). Las características del procedimiento de ablación con catéter de radiofrecuencia y sus complicaciones se detallan en las tablas 10 a y 10 b. En la mayoría de los pacientes se utilizó un catéter de ablación de 8 mm incluidos los 3 pacientes en los que la ablación se realizó con el sistema de mapeo electroanatómico CARTO®. El ritmo al inicio del procedimiento fue FIA en 65 pacientes (68%) consiguiendo la interrupción del FIA en todos ellos. En 2, el ritmo al inicio de la ablación era FibA. Se realizó cardioversión eléctrica previo ecocardiograma transesofágico para descartar trombos en la orejuela izquierda y la ablación se hizo en ritmo sinusal. El objetivo de conseguir el bloqueo bidireccional se alcanzó en todos los individuos de forma aguda y tras 20 minutos de espera. No hubo diferencias en la longitud del ciclo del FIA si éste giraba antihorario u horario alrededor de la válvula tricúspide. La mayoría giraban sólo en sentido antihorario (86%). La forma persistente presentó un ciclo antihorario más corto que la paroxística (244 ms vs. 260 ms) y horario también más corto (245 ms vs. 250 ms) diferencias que no alcanzaron significación estadística. En el 50% de los casos de ablación en FIA, se interrumpió el FIA en la primera línea de ablación lo que se asoció a un buen pronóstico. En 36% de pacientes se utilizó una vaina estabilizadora para el catéter. El síntoma más frecuente de presentación fue palpitaciones (38%).

Tabla 10 a. Características del procedimiento y Resultados (N=95)

Tipo de catéter, n (%)	
-8 mm convencional	90 (94,7)
-8 mm CARTO®	3 (3,2)
-Refrigerado abierto	2 (2,1)
Bloqueo bidireccional, n (%)	95 (100)
Interrupción del FIA, n (%)	65 (68,4)
Ritmo al inicio de ablación, n (%)	
-FIA	65 (68,4)
-RS	28 (29,5)
-FibA	2 (2,1)
Ciclo FIA antihorario, ms	248 ± 39
-Paroxístico	260 ± 48
-Persistente	244 ± 31
Ciclo FIA horario, ms	248 ± 27
-Paroxístico	250 ± 23
-Persistente	245 ± 35
Tipo FIA, n (%)	
-Antihorario	82 (86,3)
-Horario	6 (6,3)
-Ambos	7 (7,4)
Ablación de FIA previa, n (%)	15 (15,8)
Interrupción en la primera línea, n / pacientes FIA, n ; (%)	32 / 65 ; (49,2)
Vaina, n (%)	34 (35,8)
Frecuencia ventricular (ms)	653,3 ± 223,4 [590]
Síntomas, n (%)	
-Palpitaciones	36 (37,9)
-Disnea	19 (20,0)
-Insuficiencia cardíaca	12 (12,6)
-Asintomáticos	9 (9,4)
-Dolor torácico	7 (7,4)
-Mareo	7 (7,4)
-Síncope	5 (5,3)

Los datos cuantitativos se expresan en media ± desviación estándar y [mediana]. RS: Ritmo sinusal; FIA: Flúter auricular; FibA: Fibrilación auricular.

Las complicaciones agudas del procedimiento fueron escasas y no graves. 4 pacientes (4%) presentaron alguna complicación aguda (2 hematomas en relación con lugar de punción femoral con evolución favorable espontánea, 1 reacción vagal y 1 derrame pericárdico ligero que desapareció en el seguimiento). Ningún paciente presentó tromboembolismo pulmonar, embolia arterial periférica o cardiopatía isquémica aguda. Una mención especial merecen las complicaciones tardías. Se registraron 3 accidentes cerebrovasculares isquémicos durante el seguimiento: 1 por afectación del territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior y 2 por afectación del territorio de la arteria cerebral media izquierda. 1 de estos pacientes presentaba una disminución de la función cognitiva muy importante que impidió completar el cuestionario de

calidad de vida en el seguimiento. Se registraron 3 complicaciones hemorrágicas (5% de pacientes anticoagulados): 1 paciente presentó una hemorragia vítrea, 1 paciente una hematuria y 1 paciente un hematoma subdural. Todos se resolvieron sin complicaciones al retirar la anticoagulación. Durante el seguimiento 2 individuos fueron diagnosticados de cáncer de recto, 1 paciente de un tumor cerebral y 1 paciente fue sometido a una colecistectomía. Por último, de los 23 pacientes con artrosis significativa, en 11 (48%) afectaba de forma muy importante a su calidad de vida.

Tabla 10 b. Características del procedimiento. Complicaciones y seguimiento

FibA seguimiento, n (%)	24 (25,3)
Complicaciones, n (%)	
-Hematoma	2 (2,1)
-Derrame pericárdico	1 (1,1)
-Vagal	1 (1,1)
-ACV isquémico	3 (3,2)
-Complicaciones hemorrágicas, n / pacientes anticoagulados, n; (%)	3 / 61 ; (4,9)
Dolor, n (%)	41 (43,2)
-No interrupción	5 (12,2)
-Interrupción + Analgesia no opiácea	13 (31,7)
-Interrupción + Analgesia opiácea	23 (56,1)
Procedimientos cardiológicos en el seguimiento, n (%)	30 (31,6)
-Reablación del ICT	12 (40)
-Ablación del nodo AV	3 (10)
-Implante de marcapasos en seguimiento	5 (16,7)
-CVE / CVF FibA	3 (10) / 3 (10)
-CVE / CVF FIA	3 (10) / 1 (3,3)
Ritmo a 1 año, n (%)	
-RS	81 (91,0)
-FibA	7 (7,9)
-FIA	1 (1,1)
ACO seguimiento, n (%)	48 (53,9)
Antiagregación seguimiento, n (%)	24 (27,0)

RS: Ritmo sinusal; FIA: Flúter auricular; FibA: Fibrilación auricular; CVE: cardioversión eléctrica; CVF: cardioversión farmacológica; ACO: anticoagulación oral.

En el seguimiento, 29 pacientes (31%) estaban en tratamiento antiarrítmico frente a 54 pacientes (57%) en el basal, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0,000$). En relación al número de fármacos antiarrítmicos se observó también una reducción significativa: 63 individuos (68%) no tomaban ningún fármaco antiarrítmico en el seguimiento frente a 41 (43%) en el basal, 29 individuos (31%) tomaban 1 fármaco antiarrítmico en el seguimiento frente a 40 (42%) en el basal. Ningún individuo tomaba más de 1 fármaco antiarrítmico en el seguimiento frente a 14 (15%) en el basal. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p=0,000$) (Tabla 11).

Tabla 11. Diferencias en el tratamiento antiarrítmico basal y seguimiento

	Basal	Seguimiento	p
Tratamiento antiarrítmico, n (%)	54 (56,8)	29 (31,5)	0,000*
Nº Fármacos antiarrítmicos, n (%)			0,000*
0	41 (43,2)	63 (68,5)	
1	40 (42,1)	29 (31,5)	
2	11(11,5)	0	
3	3 (3,2)	0	

*p<0,05.

IV.b. Evaluación de los resultados de calidad de vida.

IV.b.1. Calidad de vida basal.

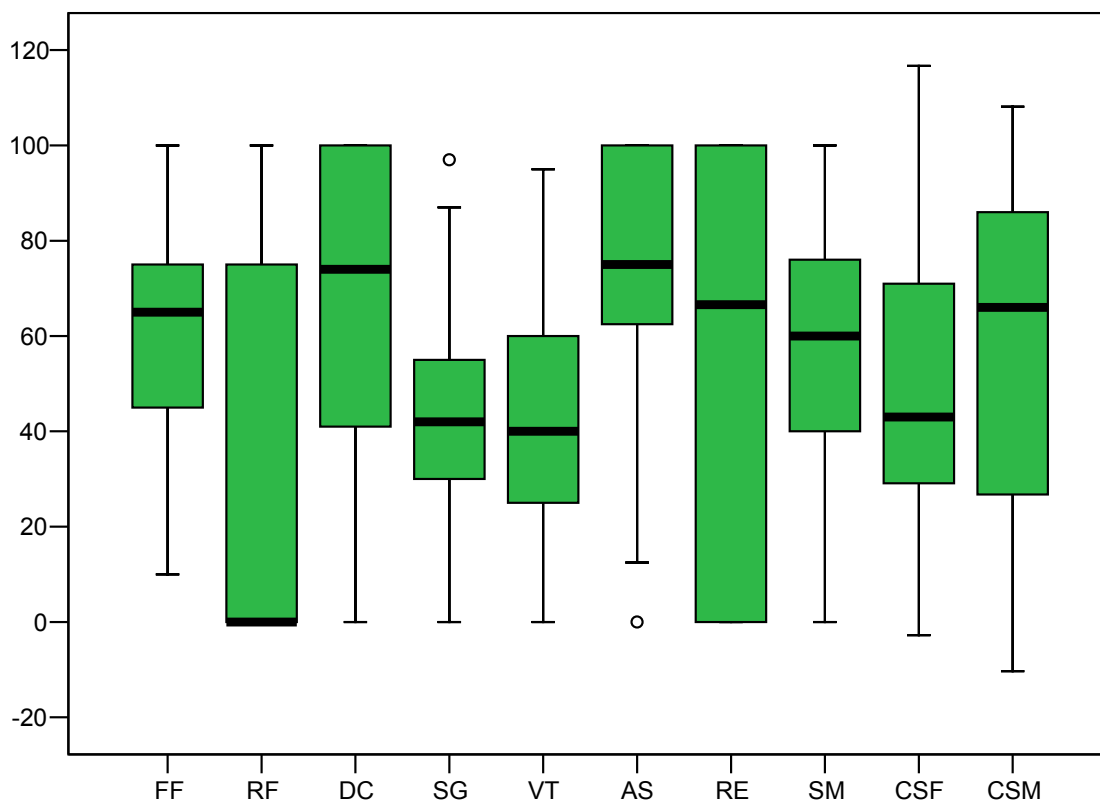
IV.b.1.1. Calidad de vida basal. Puntuación transformada del SF-36.

Se indican en la tabla y box-plot 12 los resultados de la puntuación transformada (rango de 0 a 100) del cuestionario SF-36 en condiciones basales, es decir, antes de someterse a la ablación con catéter del FIA típico. Se observa que las dimensiones Dolor corporal y Actividad social presentan los valores más altos y la dimensión Rol físico el valor más bajo, destacando el valor 0 de la mediana por lo que el 50% de los pacientes estaba muy afectado para la realización de trabajo o de sus actividades cotidianas.

Tabla y box plot 12. Calidad de vida basal. Puntuación transformada del SF-36

N= 95	Media	Mediana	DE
Función Física	60,4	65	24,1
Rol Físico	32,3	0	41,5
Dolor Corporal	69,0	74	31,6
Salud General	43,6	42	19,5
Vitalidad	43,0	40	24,4
Actividad Social	73,9	75	28,4
Rol Emocional	59,1	66	44,0
Salud Mental	56,6	60	32,2
CSF	47,9	43,0	27,9
CSM	57,7	66,0	33,6

CSF: componente sumario físico; CSM: componente sumario mental; DE: desviación estándar; FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.



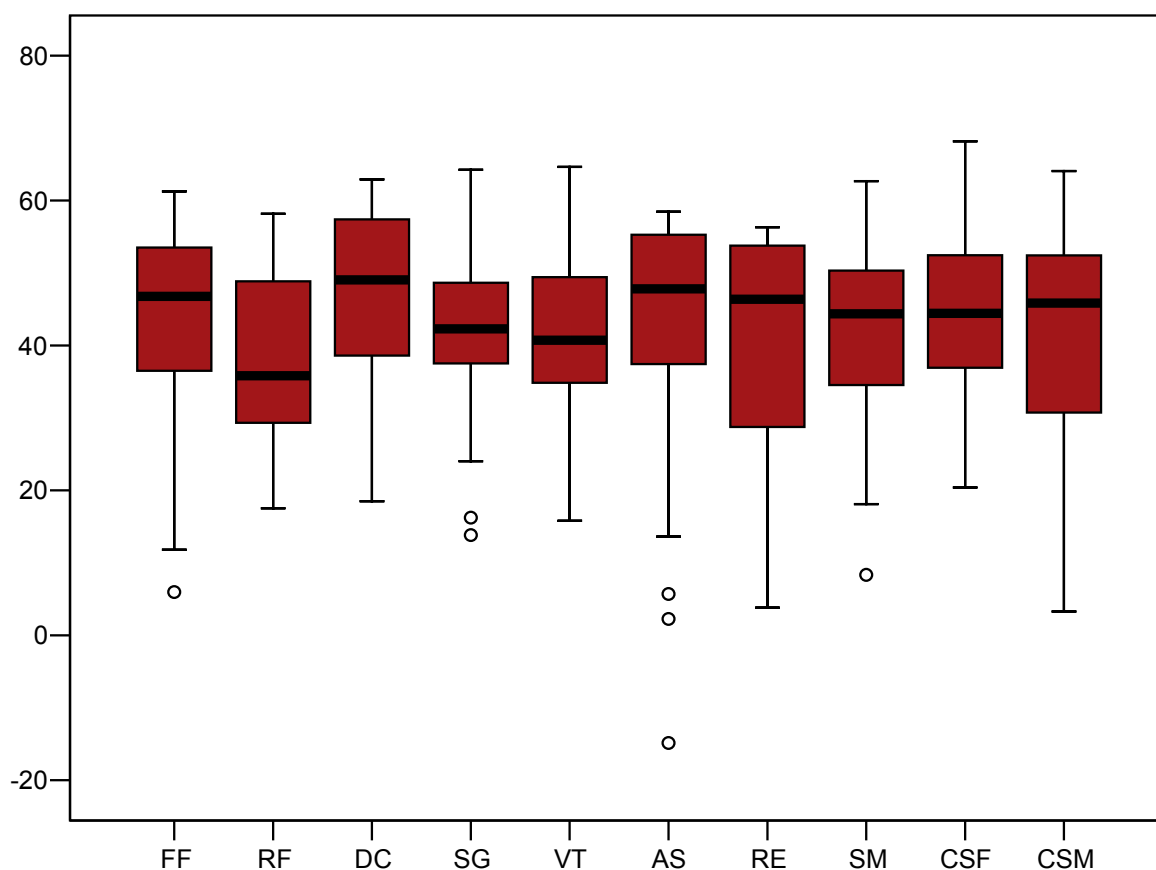
IV.b.1.2. Calidad de vida basal estandarizada y normalizada para la población española ajustada por edad y sexo.

En la tabla y box-plot 13 se indican los resultados del cuestionario estandarizado y normalizado para la población española, ajustada por edad y sexo. La media poblacional es de 50 y la desviación estándar de 10. Se definen desviaciones ligeras a aquellas mayores 4 puntos de la media, moderadas a aquellas mayores 6 puntos y grandes si son mayores de 8 puntos de la media. La dimensión Rol Físico fue la que presentó mayor descenso respecto a la media poblacional (11,7 puntos). Le siguieron las dimensiones Rol emocional (9,7 puntos), Vitalidad (8,3 puntos) y Salud mental (8,1 puntos). La dimensión menos afectada fue Dolor corporal. El CSF presentó un valor medio más alto que el CSM si bien las medianas fueron similares. El descenso del CSF fue de 5,7 puntos y del CSM fue de 8,8 puntos.

Tabla y box plot 13. Calidad de vida basal estandarizada y normalizada para la población general española ajustada por edad y sexo

N= 95	Media	Mediana	DE
Función Física	43,9	46,8	11,7
Rol Físico	38,3	35,8	11,4
Dolor Corporal	47,8	49,0	10,8
Salud General	42,9	42,3	9,4
Vitalidad	41,7	40,7	10,7
Actividad Social	43,5	47,8	15,0
Rol Emocional	40,3	46,4	15,7
Salud Mental	41,9	44,4	11,3
CSF	44,3	44,4	10,1
CSM	41,2	45,8	14,5

CSF: componente sumario físico; CSM: componente sumario mental; DE: desviación estándar; FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

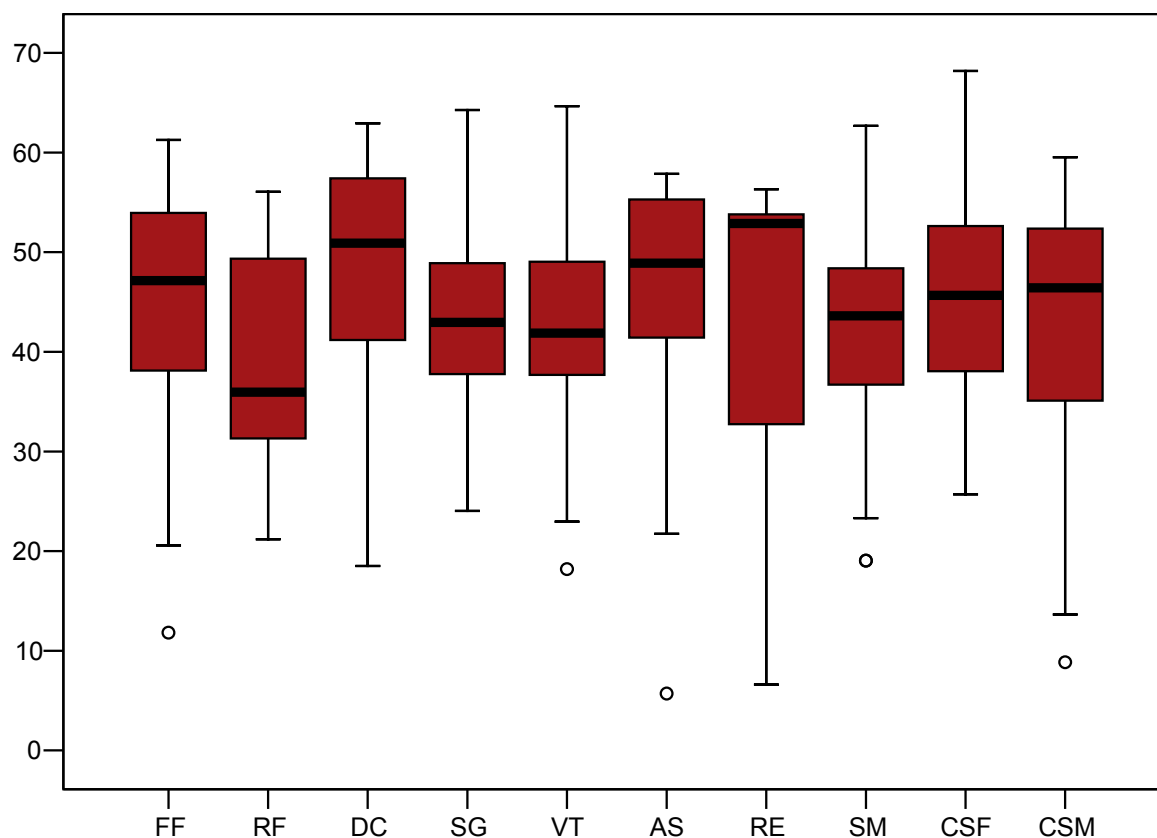


En la tabla y box-plot 14 se muestran los valores de las dimensiones de la cohorte excluidos los pacientes que tenían antecedentes de FibA previa al procedimiento, estandarizados y normalizados para la población española ajustada para edad y sexo. Todas las escalas muestran una ligera mejoría respecto a la cohorte global entre 1 y 2 puntos con los CSF y CSM, 0,8 y 2,1 puntos por encima respectivamente.

Tabla y box plot 14. Calidad de vida basal en Flúter auricular sin antecedentes de Fibrilación auricular previa estandarizada y normalizada para la población general española ajustada por edad y sexo

N= 54	Media	Mediana	DE
Función Física	45,6	47,1	10,9
Rol Físico	39,7	35,9	11,1
Dolor Corporal	48,4	50,9	10,9
Salud General	44,2	43,0	8,8
Vitalidad	42,6	41,9	9,9
Actividad Social	45,9	48,9	11,2
Rol Emocional	43,1	52,9	14,3
Salud Mental	42,8	43,6	9,9
CSF	45,1	45,7	10,2
CSM	43,3	46,4	12,5

CSF: componente sumario físico; CSM: componente sumario mental; DE: desviación estándar; FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.



IV.b.1.3. Calidad de vida basal. Análisis de subgrupos.

Hemos realizado el análisis de los siguientes subgrupos:

- 1.- *Antecedentes de FibA*: los pacientes con FibA previa tuvieron menor puntuación basal en todas las dimensiones que los pacientes sin ella especialmente en la dimensión Rol emocional. Estas diferencias no alcanzaron significación estadística (Tabla y box plot 15).
- 2.- *Tipo de FLA*: la CVRS basal fue mejor en todos las escalas del SF-36 en la forma persistente que en la paroxística salvo en las dimensiones Actividad social y Salud mental. Estas diferencias, no obstante, no tuvieron significación estadística (Tabla y box plot 16).
- 3.- *Cardiopatía estructural*: la CVRS basal fue mejor en los pacientes sin cardiopatía en las dimensiones físicas, fundamentalmente en el Rol físico, sin que estas diferencias fueran estadísticamente significativas entre los grupos (Tabla y box plot 17).
- 4.- *Sexo*: la CVRS basal fue peor en la mujer que en el varón y en las dimensiones Vitalidad, Rol emocional y Salud mental estas diferencias alcanzaron significación estadística (Tabla y box plot 18).
- 5.- *Primer episodio FLA*: la CVRS fue peor en los FLA recurrentes (>1 episodio) que en los pacientes que presentaban el primer episodio salvo en las escalas Dolor corporal y Actividad social. En la escala Salud general, esta diferencia alcanzó significación estadística (Tabla y box plot 19).
- 6.- *Frecuencia ventricular*: se clasificaron los pacientes en ≤ 500 ms de ciclo ventricular ($FC \geq 120$ lpm) y > 500 ms ($FC < 120$ lpm). Se observó una CVRS basal peor en los pacientes con frecuencia ventricular más rápida (≤ 500 ms) en todas las dimensiones excepto Actividad social. Estas diferencias alcanzaron significación estadística en la dimensión Rol físico (Tabla y box plot 20).
- 7.- No se encontraron diferencias en ninguna dimensión entre los subgrupos realizados según la *duración del FLA* (mayor o menor de 12 meses), *edad* (mayor o menor de 70 años), *número de episodios de FLA* (≥ 3) y *FLA en relación con fármacos antiarrítmicos*. Los pacientes con taquicardiomiopatía tuvieron un resultado mejor en la dimensión Dolor corporal. Entre los pacientes con FLA IC se observó una menor calidad de

vida en casi todas las dimensiones del cuestionario salvo Dolor corporal y Salud general, si bien estas diferencias no alcanzaron significación estadística. Los datos obtenidos del análisis del subgrupo FIA IC son similares a los del subgrupo con antecedentes de FibA (Tablas 21-24).

Tabla y box plot 15. Fibrilación auricular previa

	Si (N=41)	No (N= 54)	p
Función Física	57,5 ± 23,2	62,6 ± 24,8	0,31
Rol Físico	28,7 ± 40,9	35,1 ± 42,0	0,46
Dolor Corporal	66,7 ± 34,3	70,7 ± 29,6	0,55
Salud General	41,0 ± 20,6	45,6 ± 18,5	0,26
Vitalidad	41,1 ± 25,9	44,4 ± 23,2	0,52
Actividad Social	69,7 ± 32,5	77,2 ± 24,6	0,22
Rol Emocional	49,6 ± 44,8	66,7 ± 42,3	0,06
Salud Mental	55,0 ± 26,1	57,9 ± 20,8	0,56

Los datos se expresan en media ± DE.

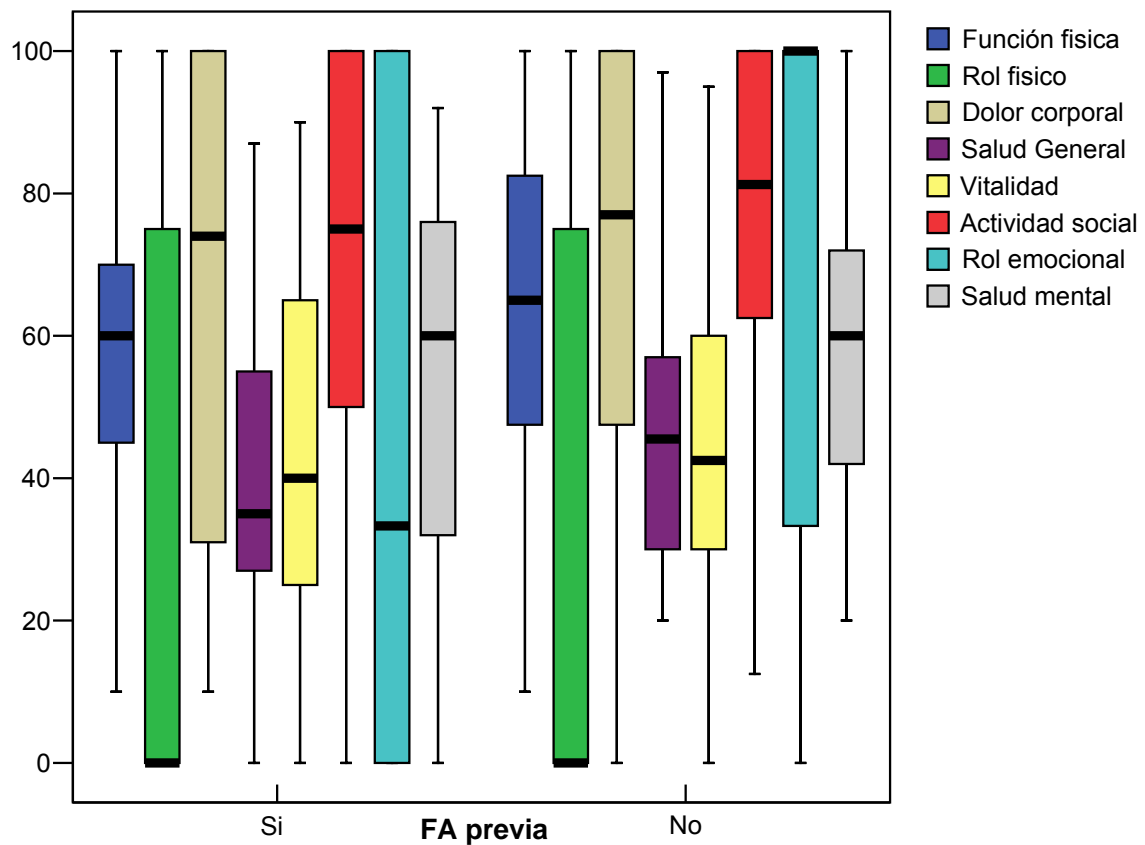


Tabla y box plot 16. Tipo de Flúter

	Paroxístico (N=53)	Persistente (N= 42)	p
Función Física	58,9 ± 22,6	62,7 ± 26,2	0,42
Rol Físico	30,7 ± 41,8 [0]	34,3 ± 41,5 [12]	0,67
Dolor Corporal	66,5 ± 33,0	72,0 ± 29,9	0,41
Salud General	40,7 ± 18,3	47,5 ± 20,5	0,10
Vitalidad	42,0 ± 24,1	44,2 ± 24,9	0,66
Actividad Social	74,8 ± 27,9	72,6 ± 29,4	0,73
Rol Emocional	58,5 ± 45,7 [100]	60,0 ± 42,2 [67]	0,87
Salud Mental	56,7 ± 23,3	56,5 ± 23,2	0,95

Los datos se expresan en media ± DE y [mediana].

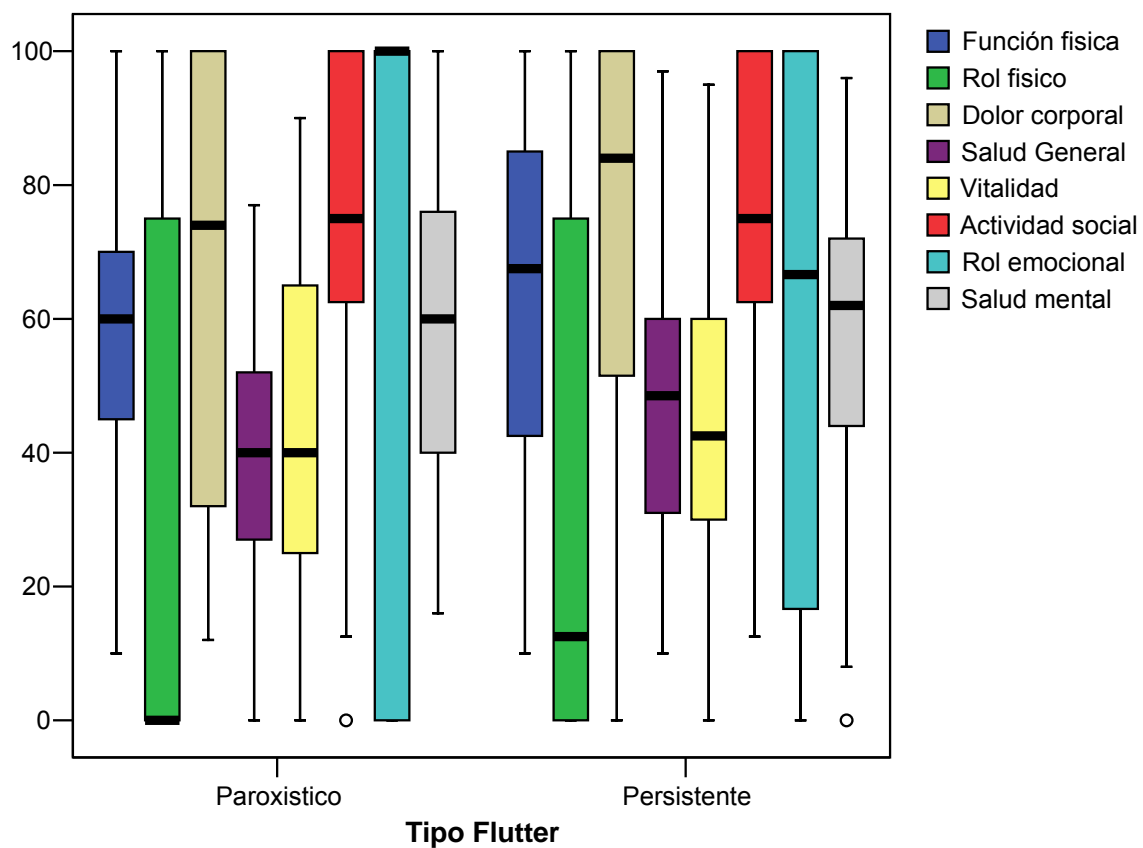


Tabla y box plot 17. Cardiopatía estructural

	No Cardiopatía (N=20)	Cardiopatía (N= 75)	p
Función Física	65,0 ± 26,9	59,1 ± 23,3	0,38
Rol Físico	43,7 ± 47,9 [12]	29,1 ± 39,3 [0]	0,22
Dolor Corporal	59,5 ± 30,9	71,5 ± 31,6	0,13
Salud General	43,6 ± 22,2	43,6 ± 18,8	0,99
Vitalidad	46,0 ± 29,8	42,1 ± 22,8	0,59
Actividad Social	64,1 ± 31,4	76,5 ± 27,1	0,11
Rol Emocional	51,7 ± 46,5 [33]	61,2 ± 43,4 [67]	0,41
Salud Mental	59,4 ± 25,7	55,9 ± 22,6	0,58

Los datos se expresan en media ± DE y [mediana].

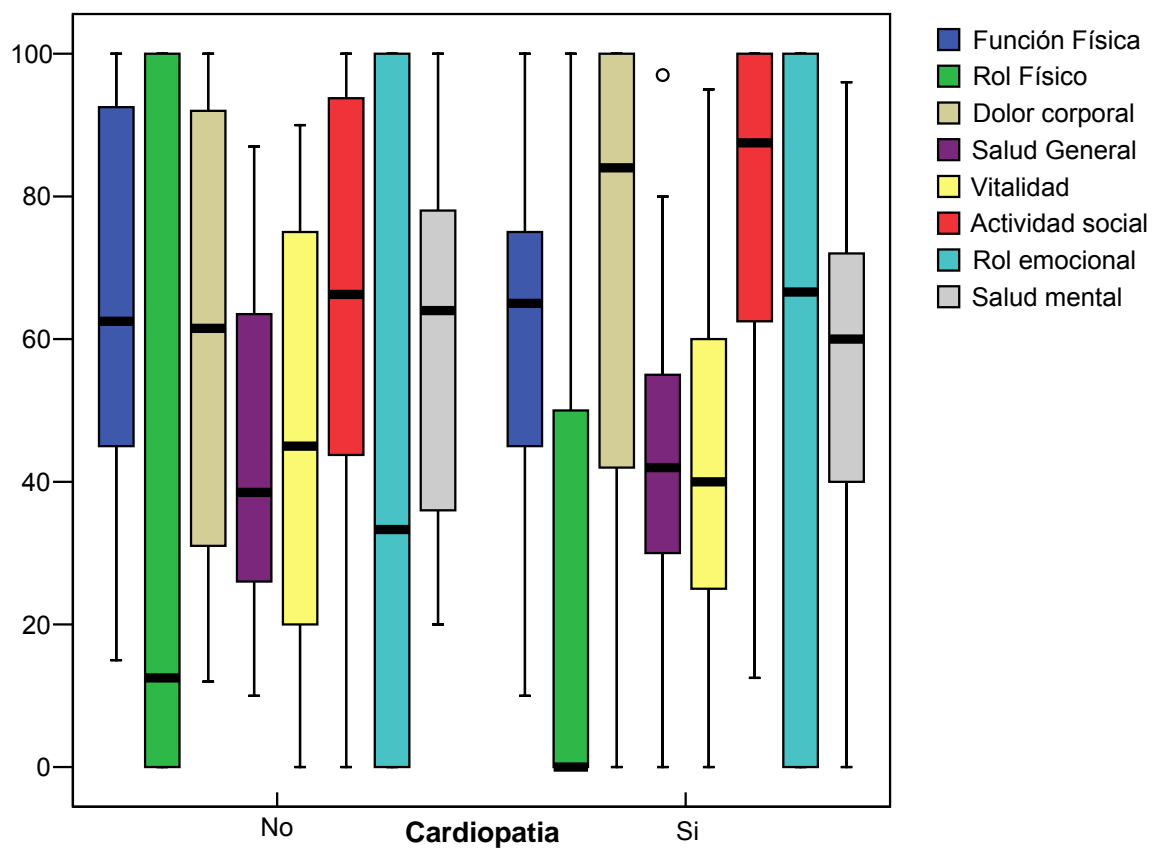


Tabla y box plot 18. Sexo

	Varón (N=77)	Mujer (N=18)	p
Función Física	61,4 ± 24,7	55,6 ± 21,3	0,35
Rol Físico	35,1 ± 43,0 [0]	18,7 ± 30,9 [0]	0,08
Dolor Corporal	70,4 ± 30,9	61,6 ± 35,1	0,36
Salud General	44,9 ± 19,5	37,5 ± 18,5	0,16
Vitalidad	44,9 ± 25,2	33,7 ± 17,6	0,04*
Actividad Social	72,8 ± 29,1	78,9 ± 25,3	0,40
Rol Emocional	65,3 ± 42,7 [100]	29,1 ± 38,2 [0]	0,003*
Salud Mental	58,9 ± 23,7	45,7 ± 17,6	0,017*

*p<0,05; Los datos se expresan en media ± DE y [mediana].

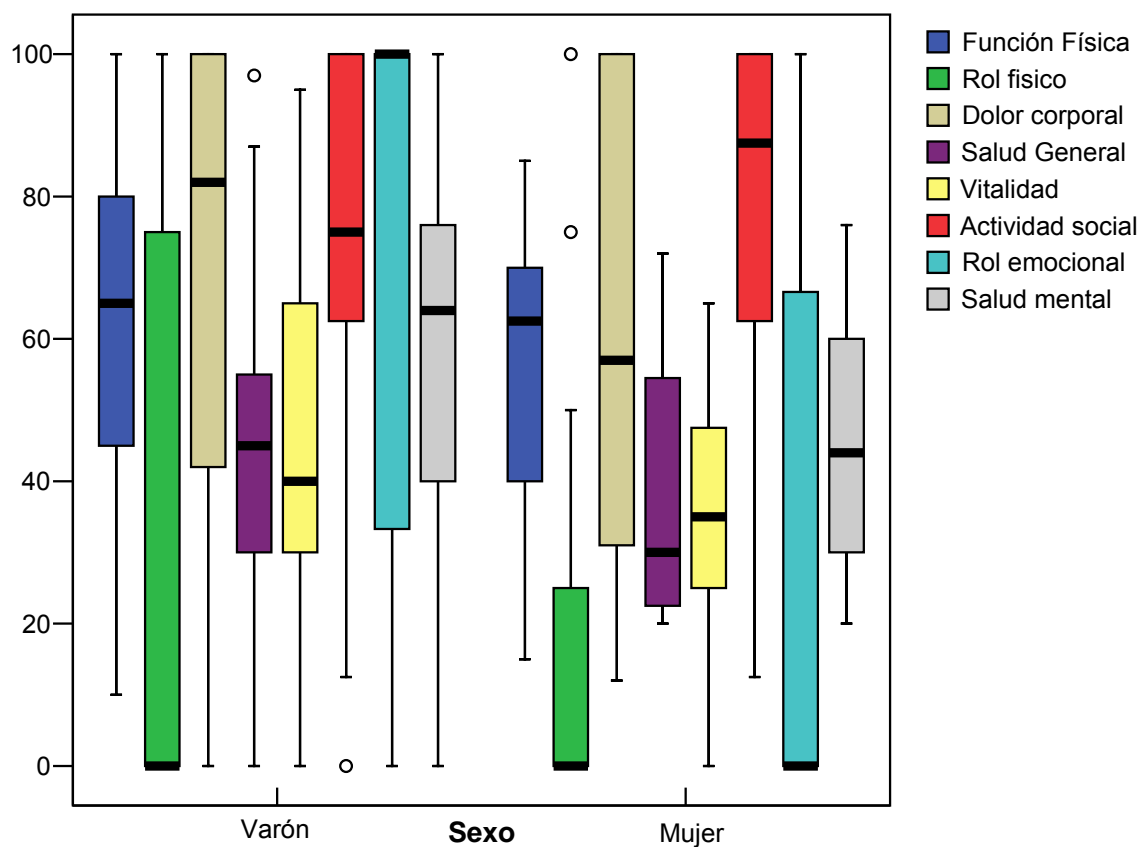


Tabla y box plot 19. 1º episodio Flúter.

	1º episodio (N=42)	Recurrente (N=53)	p
Función Física	63,7 ± 25,7	57,8 ± 22,8	0,24
Rol Físico	36,9 ± 40,4 [25]	28,8 ± 42,3 [0]	0,35
Dolor Corporal	68,4 ± 29,8	69,3 ± 33,3	0,88
Salud General	48,4 ± 21,0	40,0 ± 17,6	0,04*
Vitalidad	44,7 ± 24,7	41,6 ± 24,2	0,54
Actividad Social	72,7 ± 29,0	74,8 ± 28,2	0,73
Rol Emocional	60,0 ± 41,5 [66]	58,5 ± 46,2 [100]	0,87
Salud Mental	58,5 ± 20,5	55,2 ± 25,1	0,50

*p<0,05; Los datos se expresan en media ± DE y [mediana].

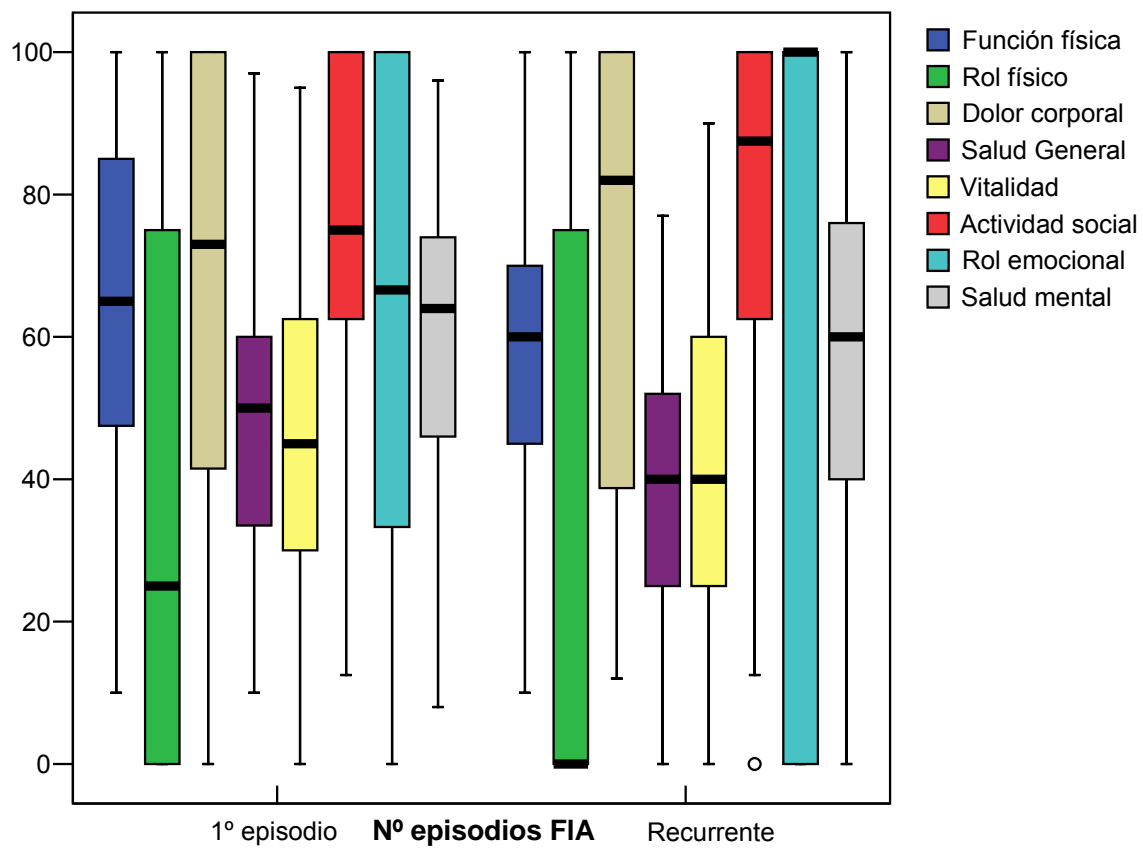


Tabla y box plot 20. Ciclo ventricular.

	≤ 500 ms (N=27)	>500 ms (N=48)	p
Función Física	$55,9 \pm 26,0$	$65,4 \pm 22,7$	0,12
Rol Físico	$23,1 \pm 36,0$ [0]	$42,7 \pm 44,3$ [25]	0,04*
Dolor Corporal	$67,6 \pm 33,9$	$73,0 \pm 30,5$	0,49
Salud General	$39,8 \pm 16,9$	$46,1 \pm 20,2$	0,15
Vitalidad	$41,8 \pm 23,2$	$45,1 \pm 25,7$	0,58
Actividad Social	$76,8 \pm 26,6$	$74,7 \pm 26,2$	0,72
Rol Emocional	$62,9 \pm 43,7$ [100]	$64,6 \pm 42,0$ [100]	0,88
Salud Mental	$55,4 \pm 20,6$	$59,2 \pm 23,9$	0,47

*p<0,05; Los datos se expresan en media \pm DE y [mediana].

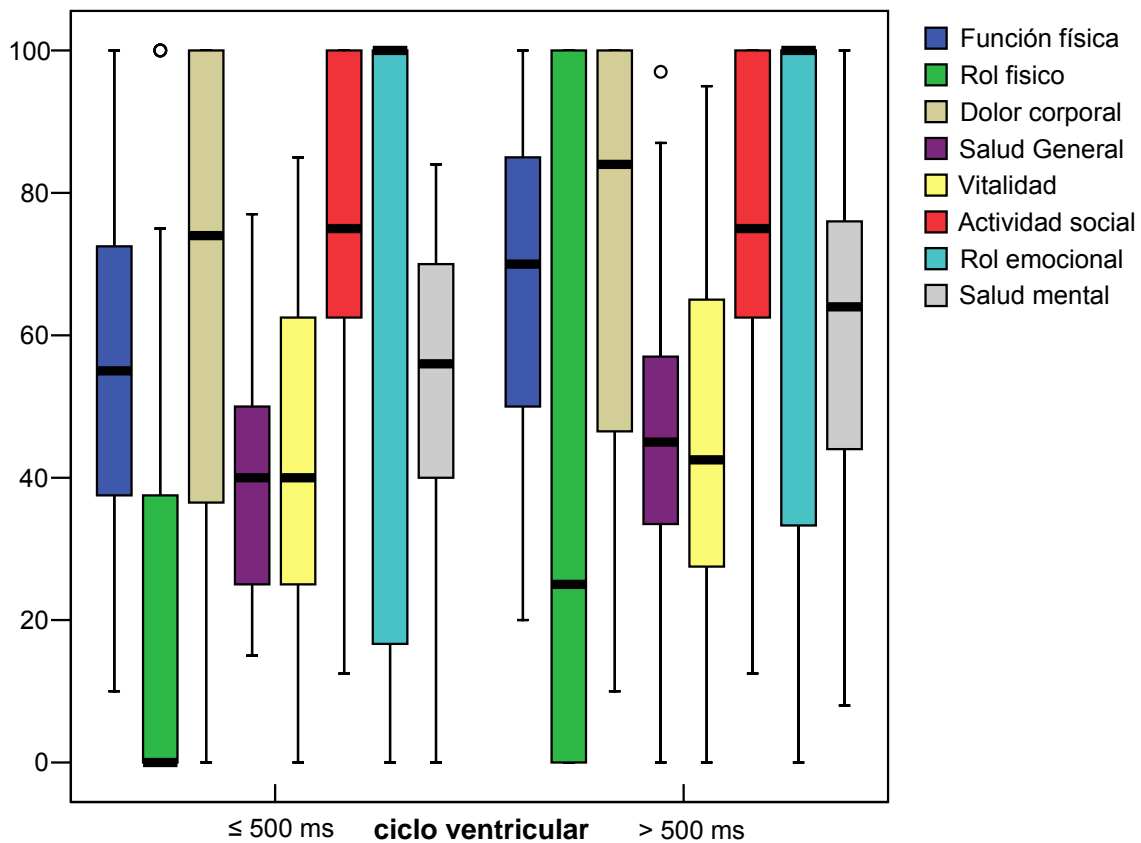


Tabla 21. Duración de Flúter

	≤12 meses (N=48)	>12 meses (N=47)	p
Función Física	59,8 ± 25,6	61,0 ± 22,8	0,81
Rol Físico	28,3 ± 40,0	36,2 ± 42,9	0,36
Dolor Corporal	68,2 ± 28,9	69,5 ± 34,4	0,85
Salud General	43,6 ± 22,4	43,6 ± 16,4	0,99
Vitalidad	40,5 ± 24,7	45,3 ± 24,0	0,35
Actividad Social	72,4 ± 29,3	75,3 ± 27,8	0,63
Rol Emocional	54,3 ± 44,6	63,8 ± 43,3	0,30
Salud Mental	54,3 ± 22,5	58,9 ± 23,9	0,34

Los datos se expresan en media ± DE.

Tabla 22. Edad

	>70 (N=65)	≤70 (N=30)	p
Función Física	61,8 ± 23,6	57,2 ± 25,5	0,40
Rol Físico	28,5 ± 39,8	40,5 ± 44,5	0,19
Dolor Corporal	68,8 ± 32,1	69,1 ± 31,1	0,96
Salud General	43,6 ± 19,1	43,7 ± 20,5	0,97
Vitalidad	43,2 ± 22,4	42,2 ± 28,7	0,85
Actividad Social	74,5 ± 26,4	72,4 ± 32,8	0,74
Rol Emocional	58,3 ± 43,6	60,9 ± 45,5	0,79
Salud Mental	56,9 ± 22,6	56,1 ± 24,8	0,88

Los datos se expresan en media ± DE.

Tabla 23. Taquicardiomiopatía

	Sí taquicardiomiopatía (N= 16)	No taquicardiomiopatía (N= 79)	p
Función Física	62,2 ± 15,5	59,9 ± 25,8	0,72
Rol Físico	27,8 ± 38,2	33,3 ± 42,4	0,61
Dolor Corporal	82,4 ± 30,9	65,7 ± 31,1	0,04*
Salud General	49,3 ± 15,2	42,2 ± 20,2	0,17
Vitalidad	44,7 ± 16,5	42,5 ± 26,0	0,73
Actividad Social	81,9 ± 29,1	71,9 ± 28,1	0,18
Rol Emocional	57,4 ± 45,4	59,5 ± 43,9	0,85
Salud Mental	63,8 ± 17,7	54,9 ± 24,1	0,14

*p<0,05; Los datos se expresan en media ± DE.

Tabla 24. Flúter IC

	Flúter IC (N= 14)	No Flúter IC (N= 81)	p
Función Física	55,4 ± 22,5	61,3 ± 24,4	0,40
Rol Físico	25,0 ± 33,9	33,5 ± 42,7	0,48
Dolor Corporal	73,3 ± 28,9	68,1 ± 32,2	0,58
Salud General	44,3 ± 22,9	43,5 ± 19,0	0,89
Vitalidad	35,0 ± 26,7	44,3 ± 23,8	0,19
Actividad Social	71,4 ± 35,8	74,3 ± 27,1	0,73
Rol Emocional	50,0 ± 44,8	60,7 ± 43,9	0,40
Salud Mental	54,6 ± 23,6	57,0 ± 23,2	0,72

Los datos se expresan en media ± DE.

IV.b.2. Calidad de vida en el seguimiento.

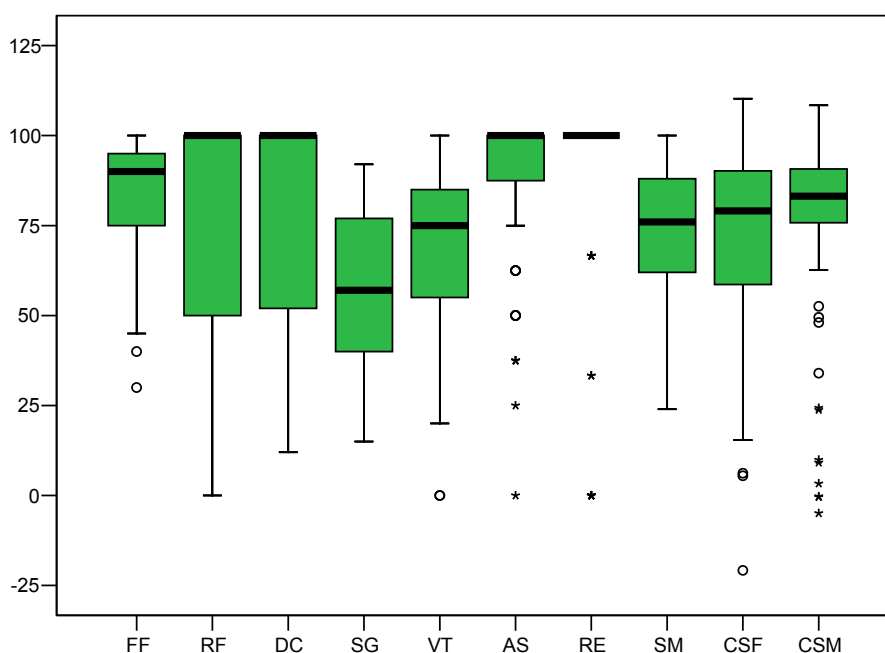
IV.b.2.1. Evaluación de la calidad de vida en el seguimiento. Puntuación transformada del SF-36.

En la tabla y box plot 25 se indica la puntuación transformada del cuestionario SF-36 al cabo de 1 año de seguimiento del procedimiento de ablación. Es de destacar que las dimensiones Rol físico, Dolor corporal, Actividad social y Rol emocional presentaron una mediana de 100 y por tanto hubo efecto techo, por lo que se ha podido infraestimar la magnitud de beneficio de CVRS en estas dimensiones.

Tabla y box plot 25. Calidad de vida en el seguimiento. Puntuaciones transformadas del SF-36

N= 88 Pts	Media	Mediana	DE
Función Física	85,3	90	15,4
Rol Físico	76,6	100	34,4
Dolor Corporal	78,7	100	28,5
Salud General	58,5	57	20,8
Vitalidad	67,8	75	23,2
Actividad Social	89,5	100	20,9
Rol Emocional	88,6	100	29,0
Salud Mental	73,6	76	18,4
CSF	71,8	79,0	26,3
CSM	76,5	83,1	25,0

CSF: componente sumario físico; CSM: componente sumario mental; DE: desviación estándar; FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.



IV.b.2.2. Evaluación de la calidad de vida en el seguimiento estandarizada y normalizada para la población española ajustada para edad y sexo.

Asimismo, indicamos las escalas del cuestionario estandarizadas y normalizadas para la población española ajustada por edad y sexo (Tabla y box plot 26). Es de destacar que todas las escalas se encuentran muy próximas o superan el valor 50 lo que indica que la calidad de vida de la cohorte de FIA tras la ablación del ICT fue muy parecida a la de la población española. La media del CSF fue más alta que la del CSM al igual que sucedía en la CVRS basal, aunque las medianas fueron similares.

En la tabla y box plot 27 se muestran las escalas estandarizadas y normalizadas para la población española ajustada por edad y sexo del subgrupo que no presentó FibA durante el seguimiento. Al igual que ocurría con la CVRS basal, los pacientes tuvieron entre 1 y 2 puntos por encima en todas las escalas del cuestionario.

Tabla y box plot 26. Calidad de vida en seguimiento estandarizada y normalizada para la población española ajustada por edad y sexo

N= 88 Pts	Media	Mediana	Desviación Estándar
Función Física	54,5	55,7	6,6
Rol Físico	49,9	55,3	8,8
Dolor Corporal	51,2	57,0	9,6
Salud General	49,5	49,4	10,0
Vitalidad	52,3	53,8	9,7
Actividad Social	50,6	55,2	11,0
Rol Emocional	49,5	53,8	12,1
Salud Mental	50,1	52,2	8,9
CSF	52,2	53,7	8,2
CSM	49,4	53,1	11,4

CSF: componente sumario físico; CSM: componente sumario mental; DE: desviación estándar; FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

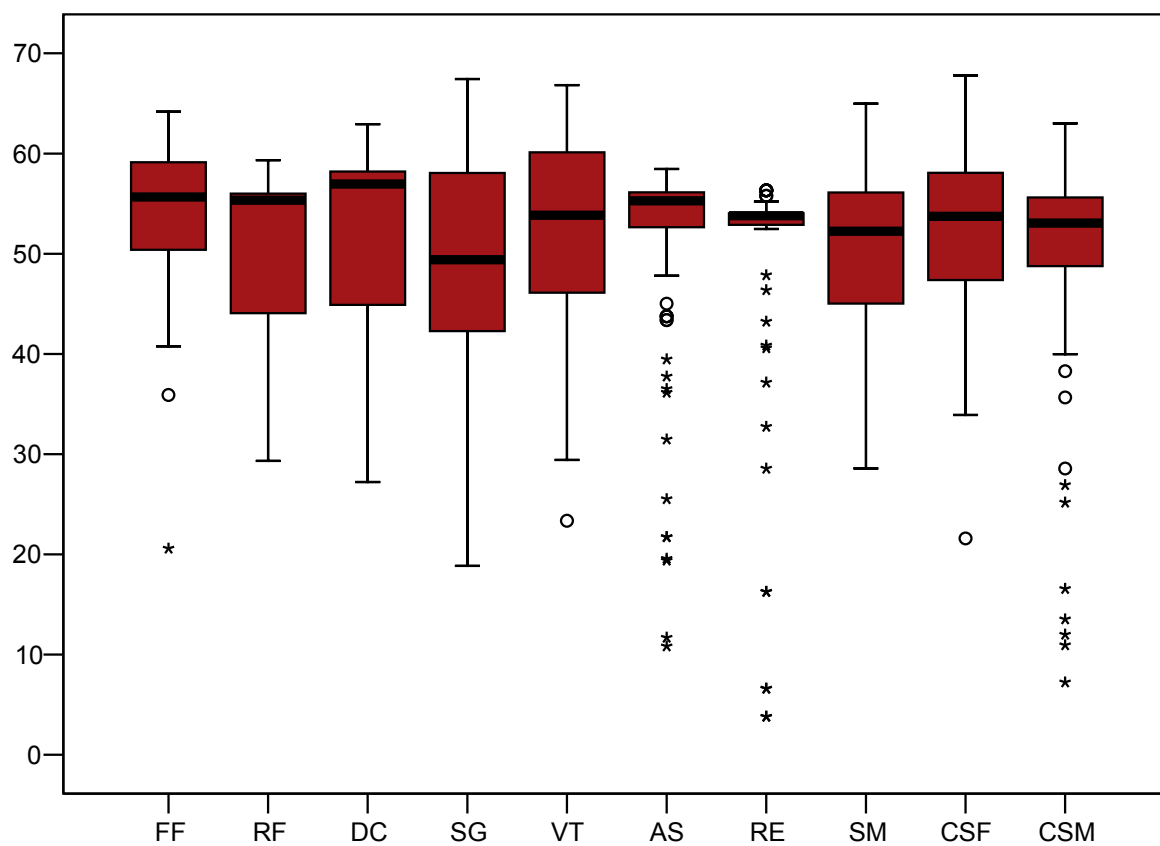
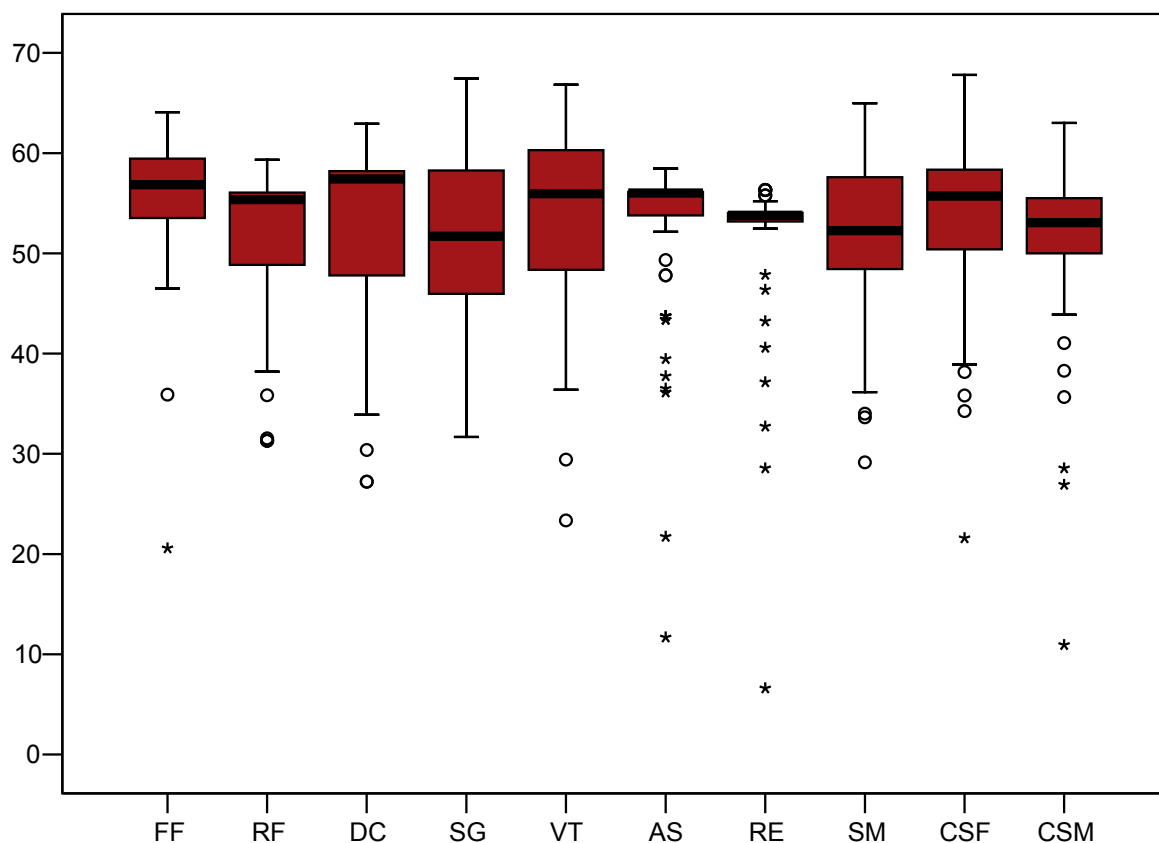


Tabla y box plot 27. Calidad de vida en seguimiento en pacientes sin Fibrilación auricular posterior al procedimiento, estandarizada y normalizada para la población general española ajustada por edad y sexo

N= 65	Media	Mediana	DE
Función Física	55,4	56,8	6,6
Rol Físico	51,7	55,4	7,3
Dolor Corporal	52,4	57,4	9,0
Salud General	52,0	51,7	8,4
Vitalidad	54,0	56,0	9,2
Actividad Social	52,3	56,0	8,5
Rol Emocional	51,6	53,8	7,6
Salud Mental	51,8	52,3	7,9
CSF	53,6	55,7	8,3
CSM	51,3	53,1	8,3

CSF: componente sumario físico; CSM: componente sumario mental; DE: desviación estándar; FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.



IV.b.2.3. Evaluación de la calidad de vida en el seguimiento. Análisis de subgrupos.

- 1.- *FibA durante el seguimiento:* se objetivó una mejoría más grande en los pacientes que no tuvieron FibA durante el seguimiento siendo esta diferencia estadísticamente significativa en todas las dimensiones salvo Función física, Dolor corporal y Actividad social. También se observaron diferencias significativas en los dos componentes sumario (Tabla y box plot 28).
- 2.- *FibA previa:* se observó una mejoría mayor en los pacientes que no tenían FibA previa siendo esta diferencia estadísticamente significativa en las dimensiones físicas: Función física, Rol físico, Salud general y CSF (Tabla y box plot 29).
- 3.- *Tipo de FIA:* se objetivó una puntuación final más alta en el FIA persistente que en el paroxístico en todas las dimensiones del cuestionario. Esta diferencia alcanzó significación estadística en las escalas Salud general y Vitalidad. Es de destacar que en las dimensiones Rol físico, Dolor corporal, Actividad social y Rol emocional la mediana fue de 100 en ambas formas de FIA y hubo efecto techo en estas dimensiones y en la dimensión Función física lo que pudo impedir valorar mejor la magnitud de las diferencias en estas dimensiones. Sin embargo hay que reseñar que el efecto techo se produjo en las mismas dimensiones en ambos tipos de FIA (Tabla y box plot 30).
- 4.- *Sexo:* se objetivó una mejor puntuación final en todas las dimensiones en varones respecto a mujeres. Estas diferencias alcanzaron significación estadística en las dimensiones Función física, Vitalidad y Salud mental. Se observó efecto techo en las dimensiones Función física, Rol físico, Dolor corporal, Actividad social y Rol emocional para varones y en las dimensiones Rol físico, Dolor corporal, Actividad social y Rol emocional para mujeres (Tabla y box plot 31).
- 5.- *Número de episodios:* se observó una mejor puntuación final en el subgrupo de pacientes con ≤ 2 episodios de FIA respecto a >2 episodios. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas en la dimensión Salud general. Se detectó efecto techo en las dimensiones Función física, Rol físico, Dolor corporal, Actividad social y Rol emocional en ambos subgrupos (Tabla y box plot 32).
6. *Flúter IC:* los pacientes con FIA en relación con fármacos antiarrítmicos tuvieron peor resultado en la CVRS en todas las dimensiones del cuestionario en el seguimiento alcanzando en las dimensiones Salud general y Actividad social diferencias estadísticamente significativas (Tabla y box plot 33).

7.- No se observaron diferencias en las puntuaciones finales del cuestionario en los siguientes subgrupos:

- Presencia o no de cardiopatía estructural (Tabla 34).
- Primer episodio o recurrentes (Tabla 35).
- Duración del FIA (mayor o menor de 12 meses) (Tabla 36).
- Ciclo ventricular (mayor o menor de 500 ms) (Tabla 37).

Tabla y box plot 28. Fibrilación auricular durante el seguimiento

	Fibrilación sí (N=23)	Fibrilación no (N= 65)	p
Función Física	83,0 ± 14,2	86,1 ± 15,8	0,40
Rol Físico	60,4 ± 39,2	82,3 ± 30,8	0,008*
Dolor Corporal	69,7 ± 30,0	81,8 ± 27,4	0,07
Salud General	46,1 ± 21,3	62,8 ± 18,9	0,001*
Vitalidad	58,9 ± 21,1	71,0 ± 23,2	0,03*
Actividad Social	83,1 ± 26,3	91,7 ± 18,4	0,09
Rol Emocional	76,8 ± 41,9	92,8 ± 21,6	0,02*
Salud Mental	64,9 ± 18,7	76,7 ± 17,4	0,007*
CSF	62,9 ± 22,9	75,0 ± 26,9	0,05*
CSM	67,3 ± 32,8	79,7 ± 20,9	0,04*

*p<0,05; Los datos se expresan en media ± DE. CSF: componente sumario físico; CSM: componente sumario mental; DE: desviación estándar; FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

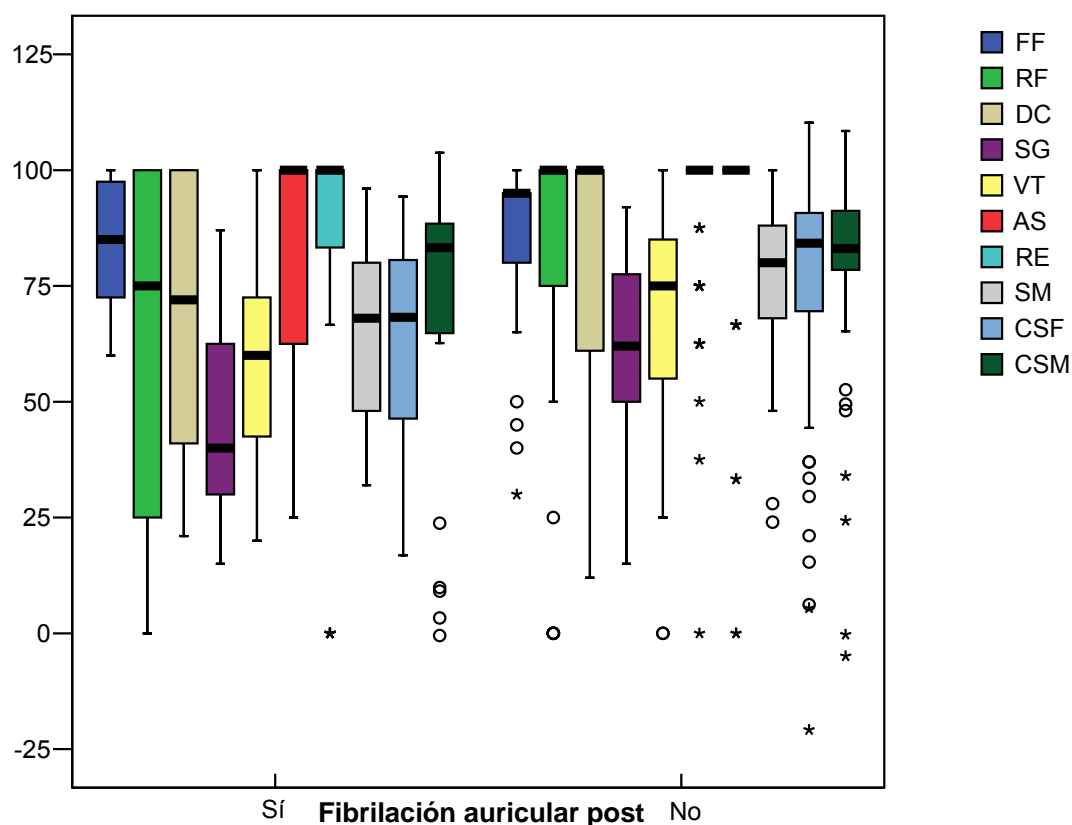


Tabla y box plot 29. Fibrilación auricular previa

	Fibrilación sí (N=39)	Fibrilación no (N= 49)	p
Función Física	81,0 ± 18,8	88,8 ± 11,0	0,02*
Rol Físico	65,1 ± 39,7	85,7 ± 26,5	0,005*
Dolor Corporal	73,0 ± 32,1	83,1 ± 24,6	0,10
Salud General	50,7 ± 23,0	64,6 ± 16,6	0,001*
Vitalidad	64,2 ± 24,3	70,7 ± 22,2	0,19
Actividad Social	85,6 ± 25,9	92,6 ± 15,5	0,12
Rol Emocional	83,8 ± 34,9	92,5 ± 22,8	0,16
Salud Mental	72,8 ± 18,3	74,2 ± 18,6	0,71
CSF	62,9 ± 29,7	78,9 ± 21,1	0,004*
CSM	75,9 ± 27,8	77,0 ± 22,9	0,83

*p<0,05; Los datos se expresan en media ± DE. CSF: componente sumario físico; CSM: componente sumario mental; DE: desviación estándar; FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

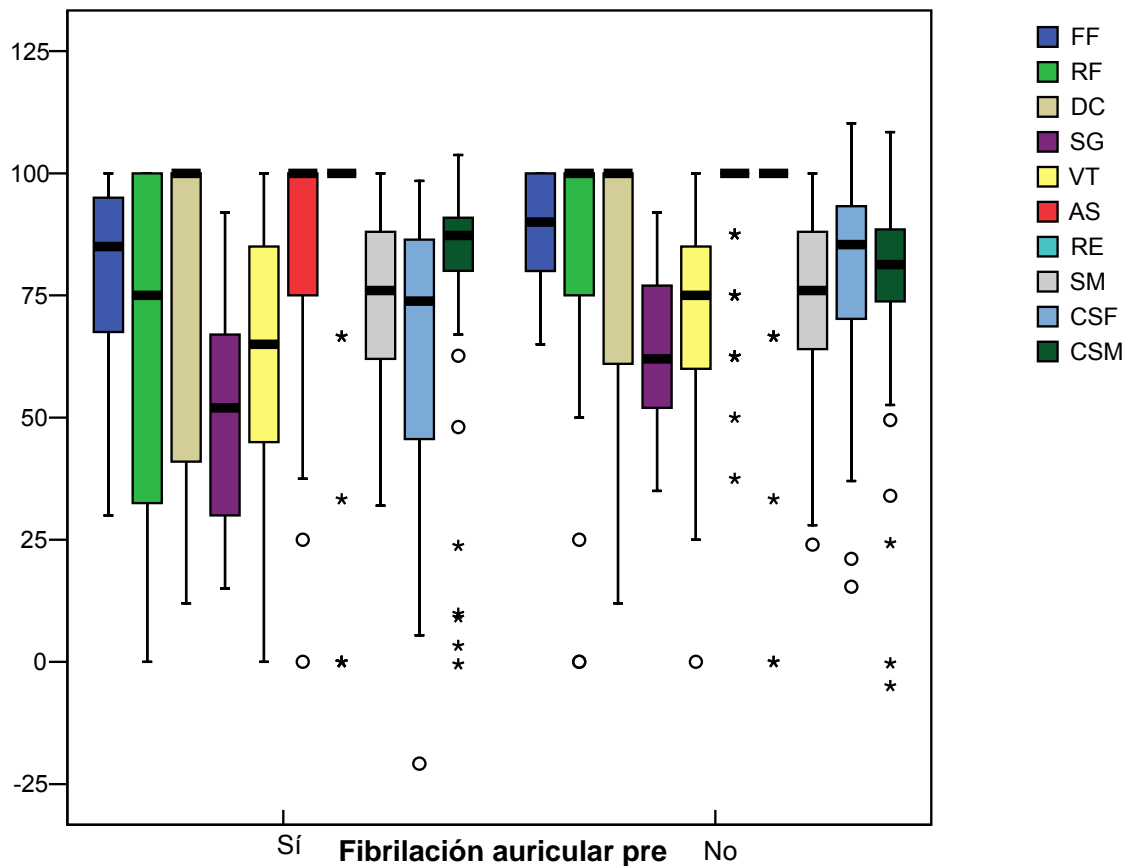


Tabla y box plot 30. Tipo de Flúter auricular

	Paroxístico (N=51)	Persistente (N= 37)	p
Función Física	83,5 ± 14,9	87,8 ± 15,9	0,19
Rol Físico	74,3 ± 35,3 [100]	79,7 ± 33,2 [100]	0,46
Dolor Corporal	77,1 ± 29,0 [100]	80,8 ± 27,9 [100]	0,54
Salud General	54,6 ± 21,4	63,8 ± 18,9	0,036*
Vitalidad	62,7 ± 22,1	74,9 ± 23,2	0,016*
Actividad Social	88,0 ± 31,3 [100]	91,5 ± 20,6 [100]	0,43
Rol Emocional	86,9 ± 31,3 [100]	91,0 ± 25,6 [100]	0,50
Salud Mental	71,1 ± 20,0	77,1 ± 15,6	0,12

*p<0,05; Los datos se expresan en media ± DE y [mediana]. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

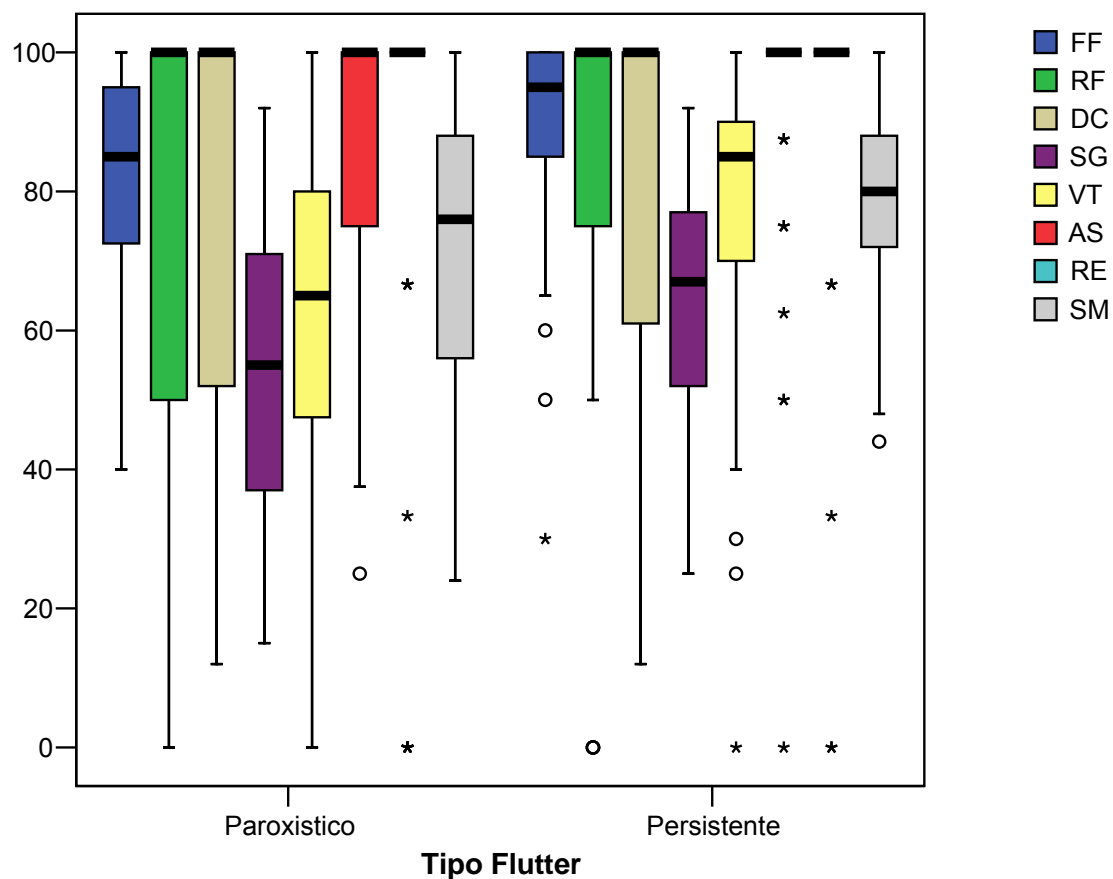


Tabla y box plot 31. Sexo

	Varones (N=72)	Mujeres (N= 16)	p
Función Física	87,2 ± 15,0	76,9 ± 14,6	0,01*
Rol Físico	78,0 ± 14,6 [100]	70,3 ± 35,6	0,42
Dolor Corporal	80,3 ± 28,5 [100]	71,4 ± 28,1	0,27
Salud General	60,1 ± 20,8	51,1 ± 19,7	0,11
Vitalidad	71,5 ± 21,5	51,2 ± 24,0	0,005*
Actividad Social	89,8 ± 21,2 [100]	88,3 ± 20,1 [100]	0,79
Rol Emocional	89,3 ± 29,0 [100]	85,4 ± 29,7 [100]	0,63
Salud Mental	76,4 ± 17,0	61,2 ± 19,7	0,01*

*p<0,05; Los datos se expresan en media ± DE y [mediana]. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

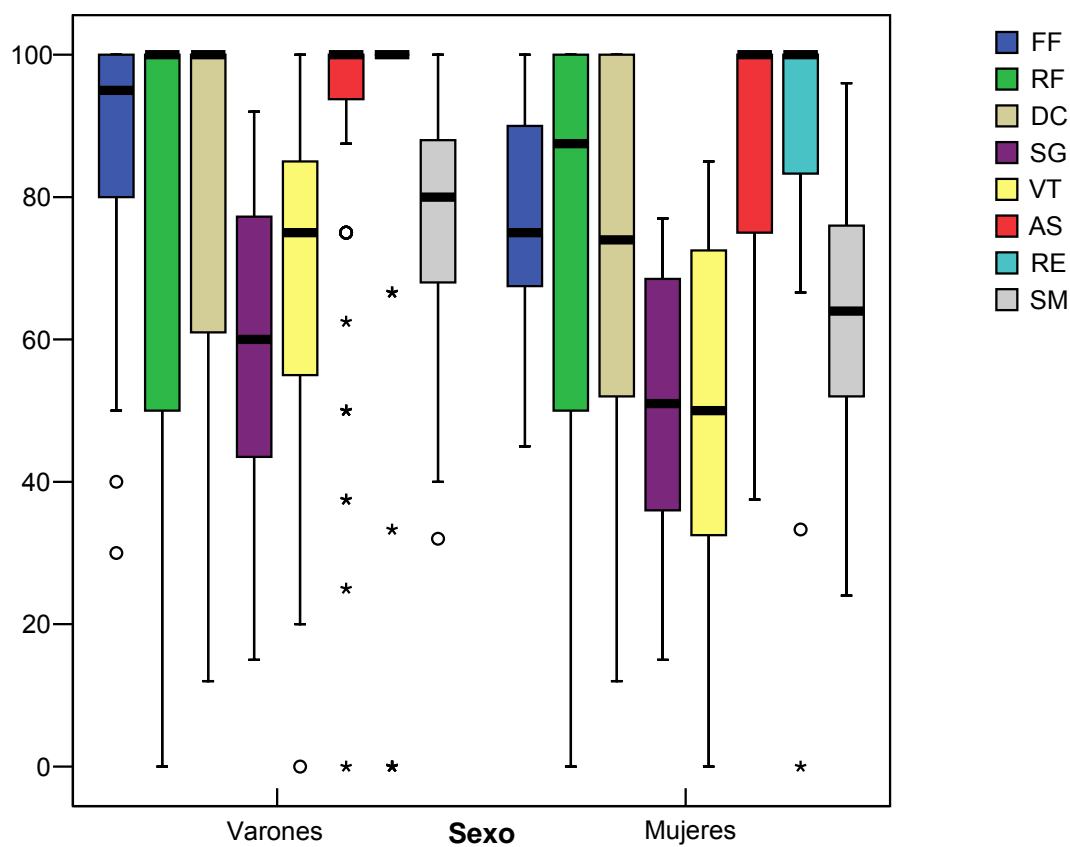


Tabla y box plot 32. N° episodios de Flúter auricular

	≤ 2 episodios (N=56)	>2 episodios (N=32)	p
Función Física	$85,9 \pm 16,0$	$84,4 \pm 14,4$	0,65
Rol Físico	$77,0 \pm 32,9$ [100]	$75,8 \pm 37,3$ [100]	0,87
Dolor Corporal	$81,1 \pm 26,2$ [100]	$74,4 \pm 32,1$ [100]	0,32
Salud General	$62,0 \pm 21,9$	$52,2 \pm 17,2$	0,02*
Vitalidad	$70,3 \pm 21,9$	$63,6 \pm 25,1$	0,21
Actividad Social	$90,0 \pm 20,3$ [100]	$88,7 \pm 22,3$ [100]	0,79
Rol Emocional	$86,9 \pm 30,9$ [100]	$91,7 \pm 25,4$ [100]	0,44
Salud Mental	$75,2 \pm 17,9$	$70,9 \pm 19,2$	0,30

*p<0,05; Los datos se expresan en media \pm DE y [mediana]. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

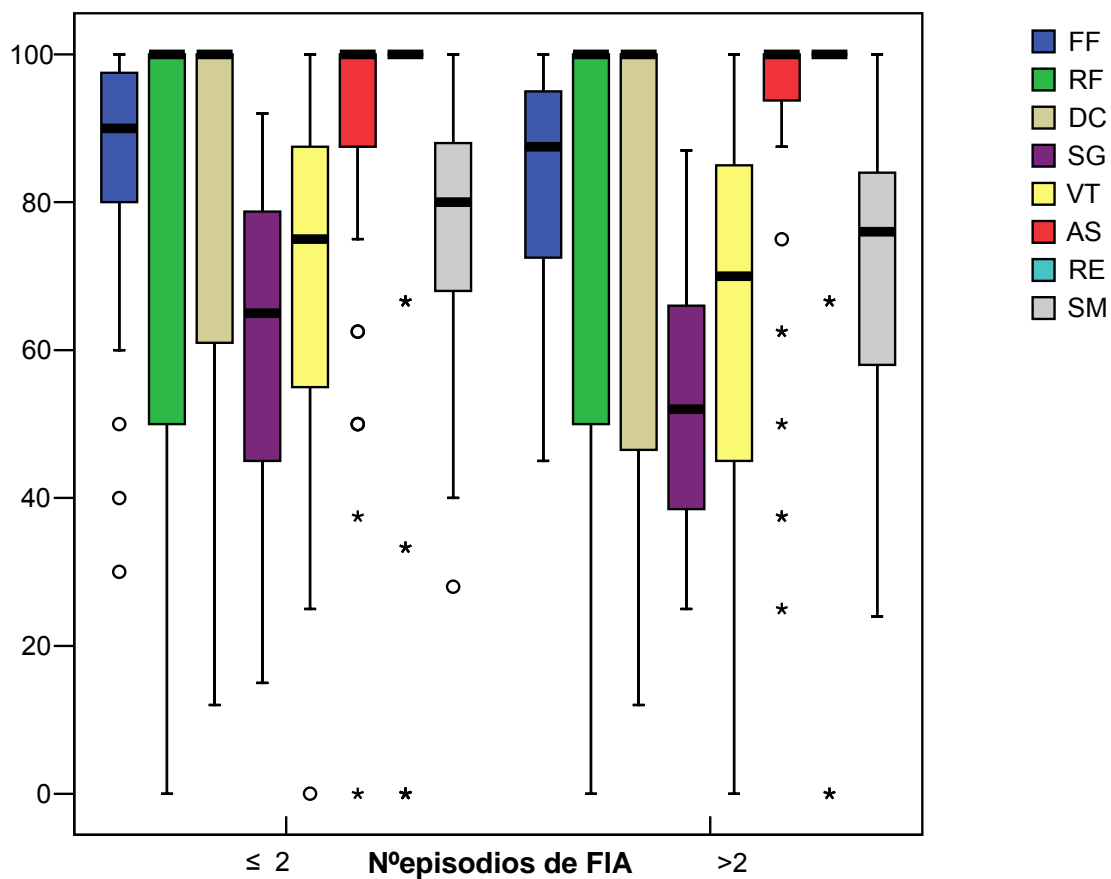


Tabla y box plot 33. Flúter IC

	Sí (N=13)	No (N=75)	p
Función Física	81,5 ± 20,6	86,0 ± 14,3	0,10
Rol Físico	73,1 ± 33,0	77,2 ± 34,8 [100]	0,54
Dolor Corporal	68,8 ± 31,7	80,3 ± 27,7 [100]	0,47
Salud General	49,2 ± 26,3	60,1 ± 19,4	0,02*
Vitalidad	65,8 ± 30,1	68,2 ± 22,0	0,14
Actividad Social	81,7 ± 35,6 [100]	90,8 ± 17,2 [100]	0,00*
Rol Emocional	84,6 ± 37,5 [100]	89,3 ± 27,5 [100]	0,21
Salud Mental	70,5 ± 17,6	74,1 ± 18,6	0,65

*p<0,05; Los datos se expresan en media ± DE y [mediana]. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

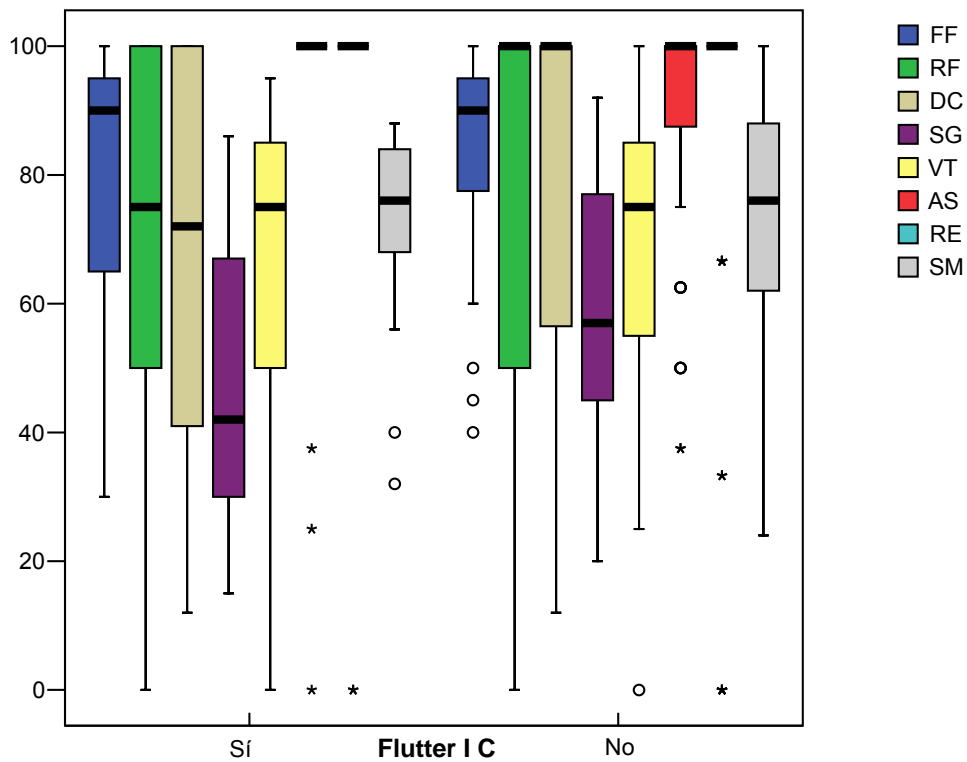


Tabla 34. Cardiopatía estructural*

	Cardiopatía estructural (N=68)	No Cardiopatía estructural (N=20)	p
Función Física	86,2 ± 15,0	82,5 ± 16,6	0,35
Rol Físico	77,8 ± 33,2	72,5 ± 38,8	0,54
Dolor Corporal	80,2 ± 28,2	73,5 ± 29,4	0,36
Salud General	59,1 ± 20,0	56,2 ± 23,5	0,58
Vitalidad	69,3 ± 24,8	62,7 ± 16,2	0,26
Actividad Social	90,4 ± 20,7	86,2 ± 21,8	0,43
Rol Emocional	88,7 ± 28,6	88,3 ± 31,1	0,95
Salud Mental	73,3 ± 18,8	74,8 ± 17,3	0,75

Tabla 35. 1º episodio vs. Flúter auricular recurrente*

	1 episodios (N=37)	≥ 2 episodios (N=51)	p
Función Física	83,5 ± 18,0	86,7 ± 13,1	0,34
Rol Físico	77,0 ± 33,0	76,3 ± 35,7	0,92
Dolor Corporal	77,4 ± 28,2	79,5 ± 28,9	0,73
Salud General	61,6 ± 22,9	56,2 ± 18,9	0,22
Vitalidad	69,7 ± 22,6	66,5 ± 23,7	0,52
Actividad Social	89,8 ± 21,6	89,2 ± 20,6	0,88
Rol Emocional	88,3 ± 29,6	88,9 ± 28,8	0,92
Salud Mental	74,2 ± 18,3	73,2 ± 18,6	0,82

Tabla 36. Duración de Flúter auricular *

	≤12 meses (N=42)	>12 meses (N=46)	p
Función Física	85,9 ± 16,4	84,8 ± 14,5	0,72
Rol Físico	69,6 ± 39,2	82,9 ± 28,2	0,07
Dolor Corporal	76,7 ± 28,2	80,5 ± 28,9	0,53
Salud General	59,2 ± 22,7	57,8 ± 19,1	0,75
Vitalidad	70,1 ± 23,5	65,8 ± 23,1	0,38
Actividad Social	87,5 ± 24,2	91,3 ± 17,4	0,39
Rol Emocional	84,9 ± 35,5	92,0 ± 21,3	0,25
Salud Mental	72,5 ± 19,0	74,7 ± 17,9	0,57

Tabla 37. Ciclo ventricular *

	≤500 ms (N=27)	>500 ms (N=48)	p
Función Física	86,1 ± 14,6	86,5 ± 14,5	0,91
Rol Físico	75,0 ± 37,7	78,0 ± 32,6	0,73
Dolor Corporal	82,1 ± 28,5	77,8 ± 28,6	0,55
Salud General	61,9 ± 19,5	58,4 ± 18,9	0,47
Vitalidad	71,1 ± 24,6	67,9 ± 23,5	0,59
Actividad Social	92,9 ± 18,0	89,6 ± 21,5	0,53
Rol Emocional	91,3 ± 25,1	90,8 ± 26,6	0,94
Salud Mental	74,9 ± 16,9	74,4 ± 17,6	0,89

* Los datos se expresan en media ± DE.

IV.b.3. Diferencias de CVRS entre el seguimiento y la situación basal.

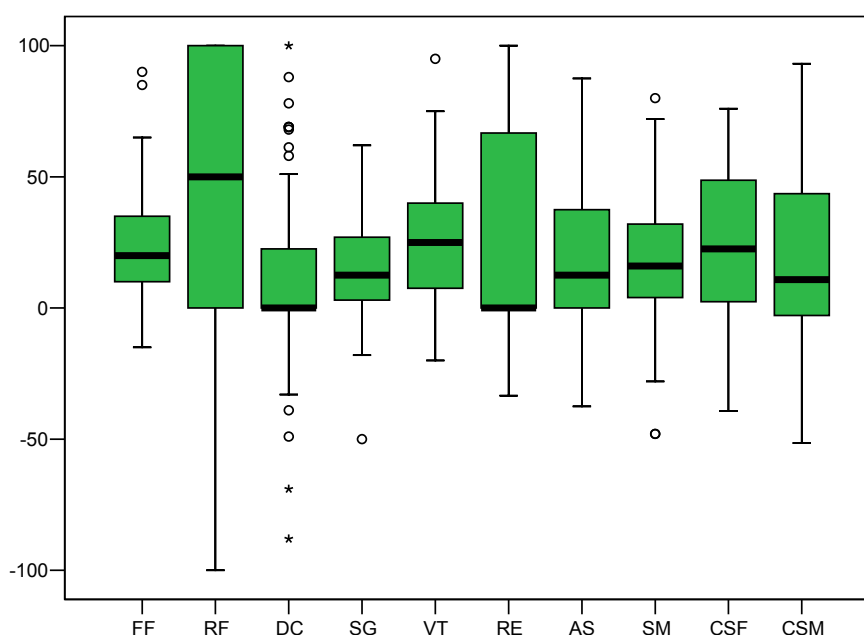
IV.b.3.1. Evaluación de las diferencias de calidad de vida. Puntuación transformada del SF-36.

Se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en todas la dimensiones del cuestionario entre el seguimiento y el estado basal. La dimensión que más variación detectó fue el Rol físico y la que menos el Dolor corporal. Se observaron diferencias similares en las dimensiones físicas y en las dimensiones mentales (Δ CSF: 23; Δ CSM: 20) (Tabla y box plot 38).

Tabla y box plot 38. Diferencias entre el seguimiento y el basal

	Media	Mediana	DE	SEM	p
Función Física	24,4	20,0	21,0	14,7	0,000*
Rol Físico	45,0	50,0	45,6	31,0	0,000*
Dolor Corporal	9,8	0,0	31,9	19,8	0,038*
Salud General	15,3	12,5	19,3	10,5	0,000*
Vitalidad	25,0	25,0	24,1	14,3	0,000*
Rol Emocional	31,4	0,0	40,5	28,5	0,000*
Actividad Social	16,5	12,5	25,1	16,6	0,000*
Salud Mental	17,8	16,0	23,1	15,3	0,000*
CSF	23,5	22,5	28,5	17,4	0,000*
CSM	20,4	10,8	32,4	21,8	0,000*

*p<0,05. CSF: Componente sumario físico; CSM: Componente sumario mental; DE: Desviación estándar; SEM: Error estándar de medida.



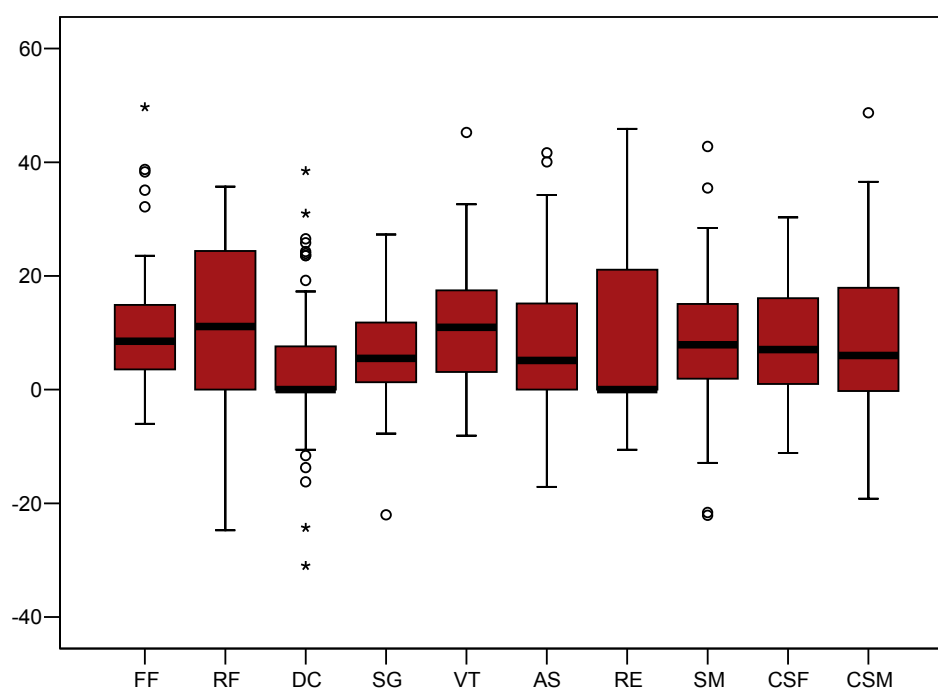
IV.b.3.2. Evaluación de las diferencias en la calidad de vida entre el seguimiento y el basal estandarizadas y normalizadas para la población española ajustada para edad y sexo.

Cuando analizamos las diferencias de las escalas estandarizadas y normalizadas para la población española ajustada por edad y sexo observamos variaciones grandes (>8) en Función física, Rol físico, Vitalidad, Rol emocional, Salud mental y CSM; variaciones moderadas (>6) en Salud general, Actividad social y CSF. No se registran diferencias significativas en el Dolor corporal (Tabla y box plot 39).

Tabla y box plot 39. Diferencias estandarizadas y normalizadas para la población española ajustada por edad y sexo

N=88	Media	Mediana	DE	p
Función Física	10,4	8,5	10,1	0,000*
Rol Físico	11,8	11,1	12,1	0,000*
Dolor Corporal	3,4	0,0	11,2	0,06
Salud General	6,9	5,5	8,6	0,000*
Vitalidad	10,7	11,0	10,6	0,000*
Rol Emocional	9,9	0,0	13,1	0,000*
Actividad Social	7,6	5,1	11,6	0,000*
Salud Mental	8,5	7,9	11,1	0,000*
CSF	7,8	7,0	9,7	0,000*
CSM	8,9	6,0	12,7	0,000*

*p<0,05. CSF: componente sumario físico; CSM: componente sumario mental; DE: Desviación estándar. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; RE: rol emocional; AS: actividad social; SM: salud mental.



IV.b.3.3. Evaluación del tamaño del efecto y de las mínimas diferencias importantes.

Para cuantificar el efecto se han calculado el tamaño de efecto y la media de respuesta estandarizada de la muestra. Se consideran variaciones grandes aquellas $\geq 0,80$; moderadas aquellas entre 0,50 y 0,79; pequeñas entre 0,20 y 0,49; y muy pequeñas entre 0,01 y 0,19. Las dimensiones Función física, Rol físico, Salud general, y Vitalidad tuvieron un efecto grande. Las dimensiones Rol emocional, Actividad social y Salud mental tuvieron un efecto moderado y la dimensión Dolor corporal mostró un efecto pequeño. La dimensión CSF mostró un efecto grande y la CSM un efecto moderado. La diferencia entre el TE y el SRM fue $\leq 0,10$ en todas las dimensiones salvo en Rol emocional, Actividad social y Función física en que se observó valores de SRM mayores debido a una DE de las diferencias más baja por un efecto techo alto, es decir, muchos pacientes tuvieron puntuaciones máximas.

Si analizamos la MCID, observamos que todas las dimensiones salvo el Dolor corporal y la Actividad social, tienen una magnitud de cambio que supera el mínimo exigido para que sea percibida clínicamente por el paciente. La dimensión Rol emocional estuvo en el límite del valor de la MCID para el TE y superó el valor de MCID para la SRM. Los CSF y CSM superaron claramente el dintel de la MCID. La diferencia observada en el CSF fue mayor que en el CSM. Por tanto el tratamiento de ablación con catéter de radiofrecuencia produce una mejoría de calidad de vida en los pacientes con FIA típico suficiente para que sea percibido como un beneficio clínicamente significativo (Tabla 40).

Tabla 40. Calidad de vida. Diferencias estandarizadas y normalizadas. TE, SRM y MCID

N=88	Media	TE	SRM	MCID (TE)	MCID (SRM)
Función Física	10,4 \pm 10,1	0,88	1,03	0,62	0,69
Rol Físico	11,8 \pm 12,1	1,00	0,94	0,75	0,68
Dolor Corporal	3,4 \pm 11,2	0,31	0,30	0,62	0,62
Salud General	6,9 \pm 8,6	0,74	0,80	0,56	0,54
Vitalidad	10,7 \pm 10,6	0,99	1,01	0,59	0,59
Rol Emocional	9,9 \pm 13,1	0,63	0,76	0,64	0,70
Actividad Social	7,6 \pm 11,6	0,50	0,66	0,58	0,66
Salud Mental	8,5 \pm 11,1	0,74	0,77	0,65	0,66
CSF	7,8 \pm 9,7	0,78	0,80	0,62	0,58
CSM	8,9 \pm 12,7	0,60	0,70	0,55	0,64

TE: Tamaño de efecto. SRM: Media de respuesta estandarizada. MCID: Diferencias clínicas minimamente importantes; CSF: Componente sumario físico; CSM: Componente sumario mental.

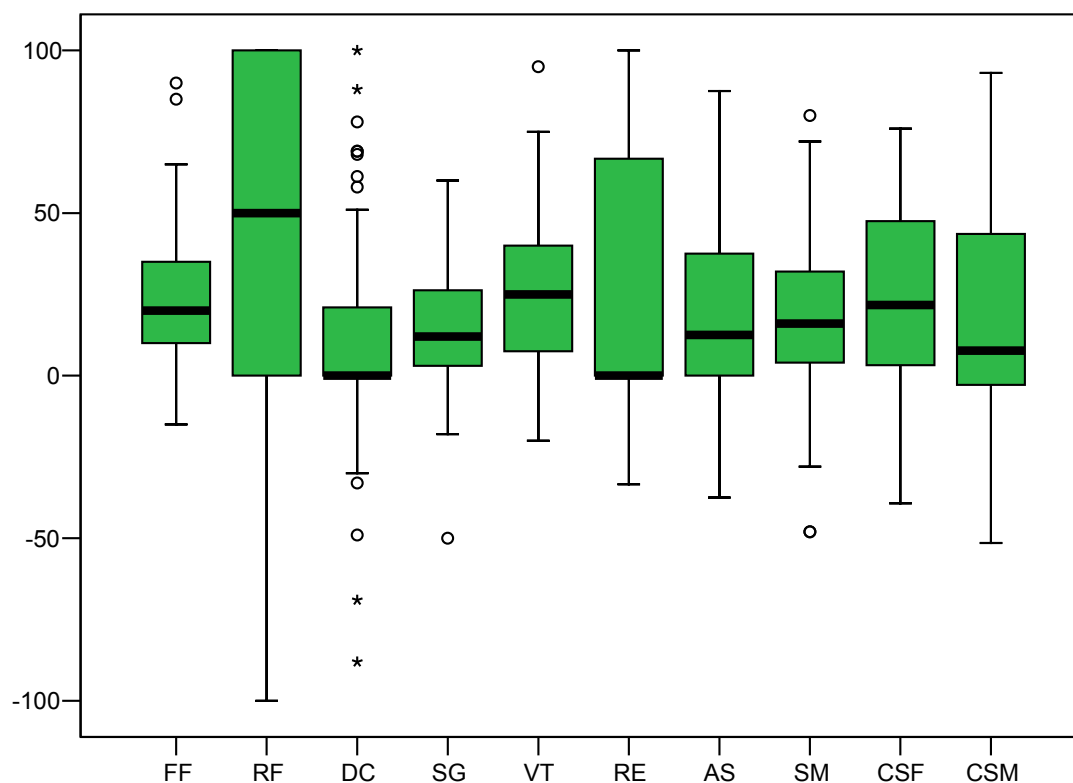
IV.b.3.4. Evaluación de las diferencias de calidad de vida. Análisis de subgrupos.

Antes de valorar las diferencias en la CVRS de los diferentes subgrupos, estudiamos la cohorte excluyendo los pacientes que durante el seguimiento habían sido sometidos a implante de marcapasos (4 pacientes) o ablación del nodo AV (2 pacientes) o ambos (1 paciente) ya que podrían haber mejorado por la realización de estos procedimientos. Se observaron diferencias con significación estadística en todas las dimensiones del cuestionario (Tabla 41).

Tabla 41. Diferencias en la calidad de vida en pacientes sin implante de marcapasos ni ablación del nodo AV durante el seguimiento

N=81	Media	Mediana	DE	p
Función Física	24,8	20,0	21,2	0,000*
Rol Físico	45,0	50	45,9	0,000*
Dolor Corporal	9,8	0,0	31,7	0,006*
Salud General	14,7	12,0	18,5	0,000*
Vitalidad	24,8	25,0	24,2	0,000*
Rol Emocional	32,1	0,0	41,1	0,000*
Actividad Social	16,6	12,5	25,8	0,000*
Salud Mental	17,7	16,0	23,5	0,000*
CSF	23,3	21,7	28,4	0,000*
CSM	20,6	7,7	32,9	0,000*

*p<0,05. CSF: Componente sumario físico; CSM: Componente sumario mental; DE: Desviación estándar; FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; RE: rol emocional; AS: actividad social; SM: salud mental.



Se estudiaron los siguientes subgrupos de pacientes:

1.- Fibrilación auricular

a. FibA durante el seguimiento: los pacientes con FibA durante el seguimiento presentaron unas diferencias en la CVRS entre el seguimiento y el basal más pequeñas en todas las dimensiones del cuestionario. Sin embargo, estas diferencias aunque menores, alcanzaron significación estadística en todas las dimensiones excepto en Dolor corporal (Tabla y boxplot 42). Si comparamos las diferencias en la CVRS entre los pacientes según presentaran o no FibA durante el seguimiento, observamos que las diferencias fueron mayores en los pacientes que no tuvieron FibA pero estas diferencias no alcanzaron significación estadística (Tabla y box plot 43).

b. FibA previa: los pacientes con antecedentes de FibA presentaron unas diferencias en la CVRS entre el seguimiento y el basal más pequeñas en todas las dimensiones del cuestionario. Sin embargo, estas diferencias alcanzaron significación estadística en todas las dimensiones excepto en Dolor corporal (tabla y box plot 44). Si comparamos las diferencias de CVRS entre los pacientes según tuvieran o no antecedentes de FibA, observamos que las diferencias fueron mayores en los pacientes que no tenían antecedentes de FibA, fundamentalmente en las dimensiones físicas, alcanzando en la dimensión Salud general significación estadística. Es de destacar que la transición del estado de salud, un ítem del cuestionario que no se utiliza en el análisis de grupos pero que es indicativo de la evolución del estado global de salud, mejoró más en el grupo que no tenía antecedente de FibA ($p=0,09$) (Tabla y box plot 45).

2.- Tipo de FLA: no se observaron diferencias en la CVRS en relación al tipo de FLA (paroxístico vs. persistente) (Tabla y box plot 46).

3.- Sexo: se observó que las mujeres mejoraron significativamente más la dimensión Rol emocional que los varones. No hubo diferencias en el resto de las dimensiones (Tabla y box plot 47) y tampoco se encontraron diferencias en el resultado y complicaciones del procedimiento de ablación entre hombres y mujeres. Sin embargo, la terapia de ablación se ofreció al sexo femenino a una edad mayor, tras mayor duración del FLA y mayor número de episodios (Tabla 48).

Tabla y box plot 42. Diferencias en la CVRS entre el seguimiento y el basal en los pacientes con Fibrilación auricular durante el seguimiento

N= 23	Media \pm DE	p
Función Física	24,1 \pm 23,9	0,000*
Rol Físico	34,3 \pm 39,6	0,001*
Dolor Corporal	10,4 \pm 31,6	0,22
Salud General	10,2 \pm 19,4	0,02*
Vitalidad	20,4 \pm 26,5	0,003*
Actividad Social	16,0 \pm 19,1	0,001*
Rol Emocional	34,8 \pm 43,2	0,004*
Salud Mental	13,2 \pm 21,8	0,007*

*p<0,05. Los datos se expresan en media \pm DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

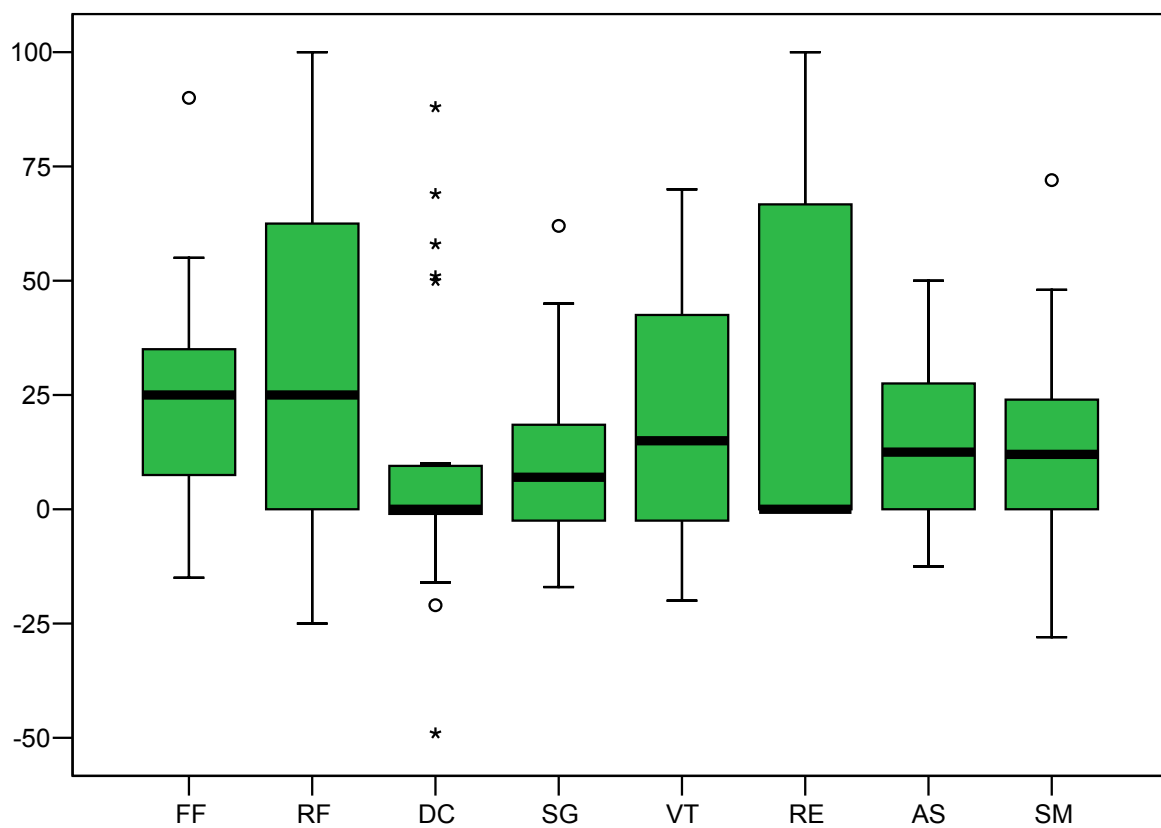


Tabla y box plot 43. Diferencias en la CVRS entre el seguimiento y el basal según la ocurrencia o no de Fibrilación auricular en el seguimiento

	Sí FibA (N=23)	No FibA (N= 65)	p
Función Física	24,1 ± 23,9	24,5 ± 20,1	0,94
Rol Físico	34,3 ± 39,6	48,8 ± 47,3	0,19
Dolor Corporal	10,4 ± 31,6 [0]	9,6 ± 32,2 [0]	0,91
Salud General	10,2 ± 19,4	17,1 ± 19,2	0,15
Vitalidad	20,4 ± 26,5	26,6 ± 23,1	0,32
Actividad Social	16,0 ± 19,1	16,7 ± 27,1 [0]	0,88
Rol Emocional	34,8 ± 43,2 [0]	30,3 ± 39,8 [0]	0,66
Salud Mental	13,2 ± 21,8	19,4 ± 23,5	0,25

*p<0,05. Los datos se expresan en media ± DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

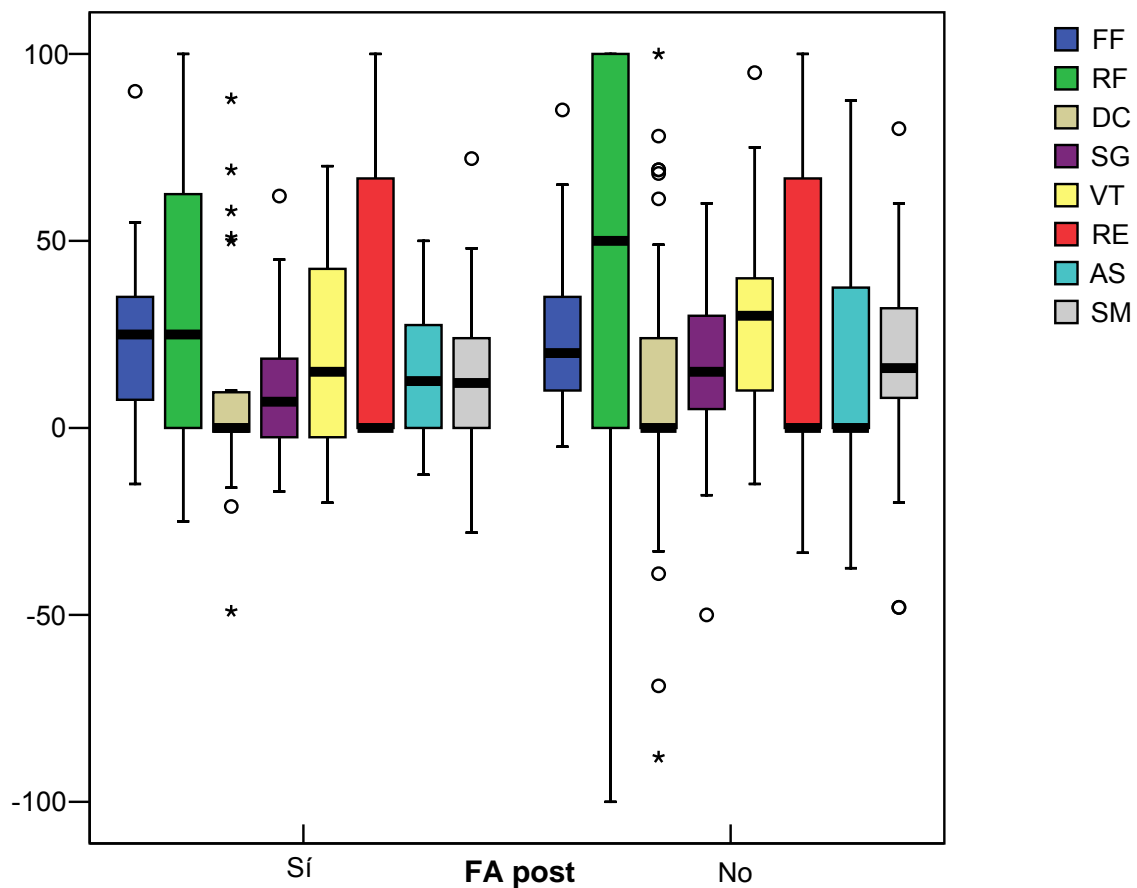


Tabla y box plot 44. Diferencias en la CVRS entre el seguimiento y el basal en los pacientes con antecedentes de fibrilación auricular previa al procedimiento

N= 39	Media \pm DE	p
Función Física	23,1 \pm 22,7	0,000*
Rol Físico	38,2 \pm 41,6	0,000*
Dolor Corporal	7,1 \pm 29,6	0,15
Salud General	9,2 \pm 20,0	0,004*
Vitalidad	23,1 \pm 26,1	0,000*
Actividad Social	17,4 \pm 25,0	0,000*
Rol Emocional	35,9 \pm 41,4	0,000*
Salud Mental	18,8 \pm 22,4	0,000*

*p<0,05. Los datos se expresan en media \pm DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

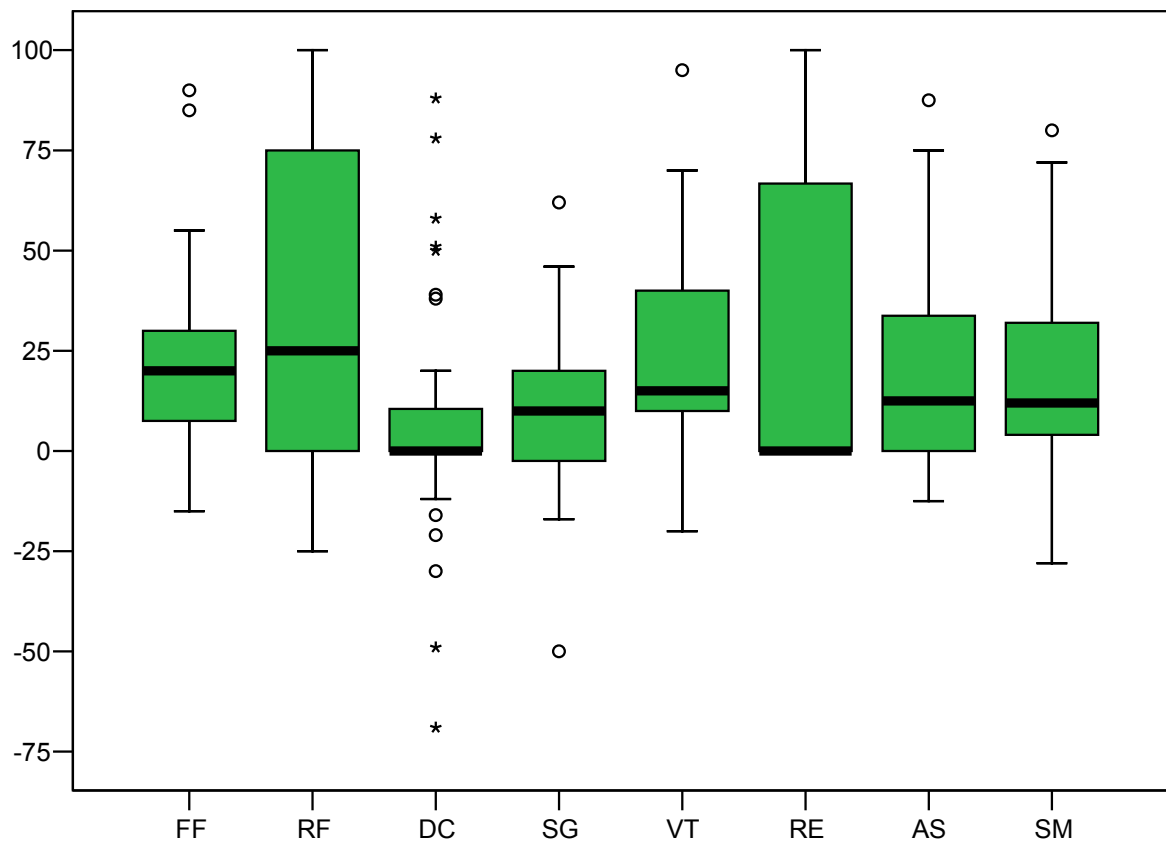


Tabla y box plot 45. Diferencias en la CVRS entre el seguimiento y el basal según el antecedente o no de Fibrilación auricular previa al procedimiento

	Sí FibA (N=39)	No FibA (N=49)	p
Función Física	23,1 ± 22,7	25,5 ± 19,8	0,59
Rol Físico	38,2 ± 41,6	50,5 ± 48,3	0,20
Dolor Corporal	7,1 ± 29,6 [0]	12,0 ± 33,8 [0]	0,47
Salud General	9,2 ± 20,0	20,1 ± 17,6	0,009*
Vitalidad	23,1 ± 26,1	26,5 ± 22,4	0,51
Actividad Social	17,4 ± 25,0	15,8 ± 25,5	0,36
Rol Emocional	35,9 ± 41,4 [0]	27,9 ± 39,9 [0]	0,76
Salud Mental	18,8 ± 22,4	17,1 ± 23,9	0,73

*p<0,05. Los datos se expresan en media ± DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

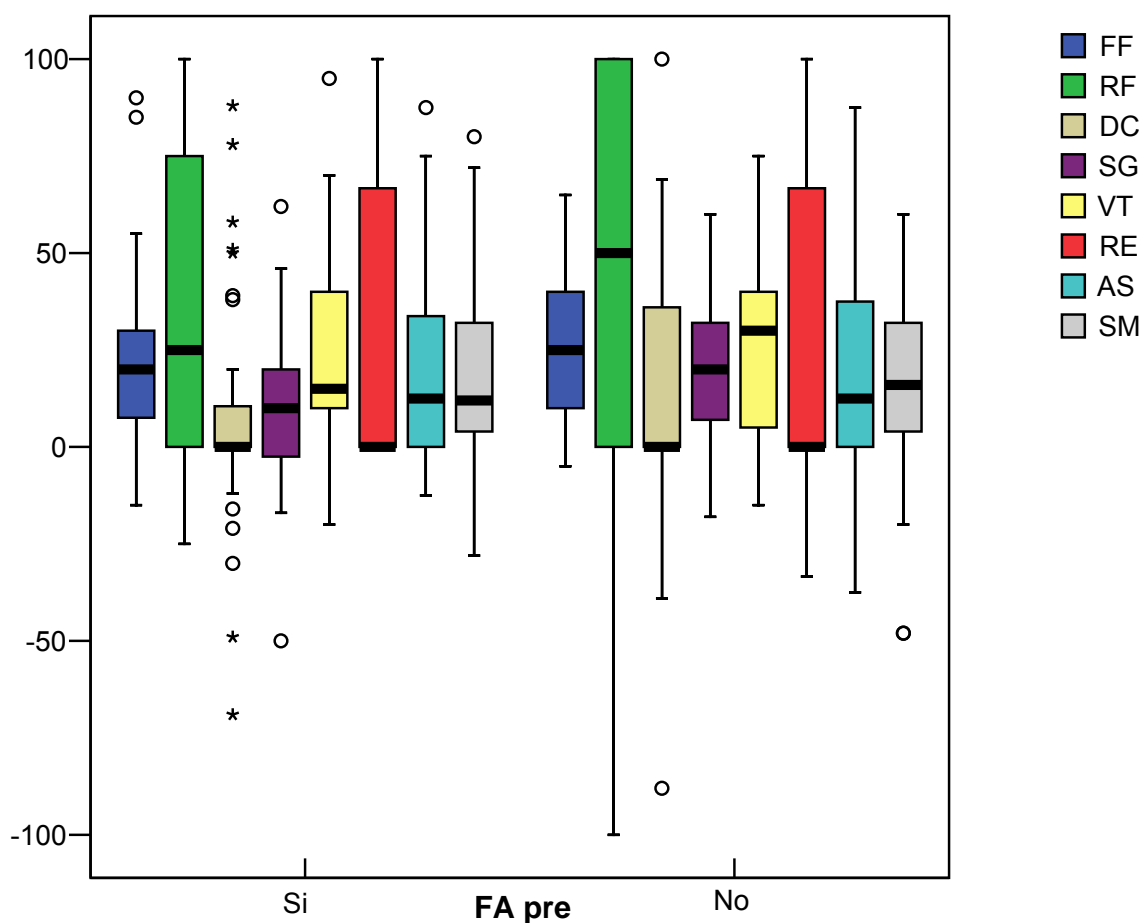


Tabla y box plot 46. Tipo de Flúter

	Paroxístico (N=51)	Persistente (N= 37)	p
Función Física	24,9 ± 21,7	23,8 ± 20,3	0,80
Rol Físico	44,4 ± 46,4	45,9 ± 45,1	0,88
Dolor Corporal	10,7 ± 34,0	8,6 ± 29,1	0,75
Salud General	14,6 ± 16,7	16,3 ± 22,7	0,69
Vitalidad	21,4 ± 21,9	30,0 ± 26,2	0,09
Actividad Social	14,0 ± 23,4	20,1 ± 27,3	0,26
Rol Emocional	30,1 ± 41,2	33,3 ± 40,1	0,71
Salud Mental	15,0 ± 3,1	21,6 ± 22,9	0,19

*p<0,05. Los datos se expresan en media ± DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

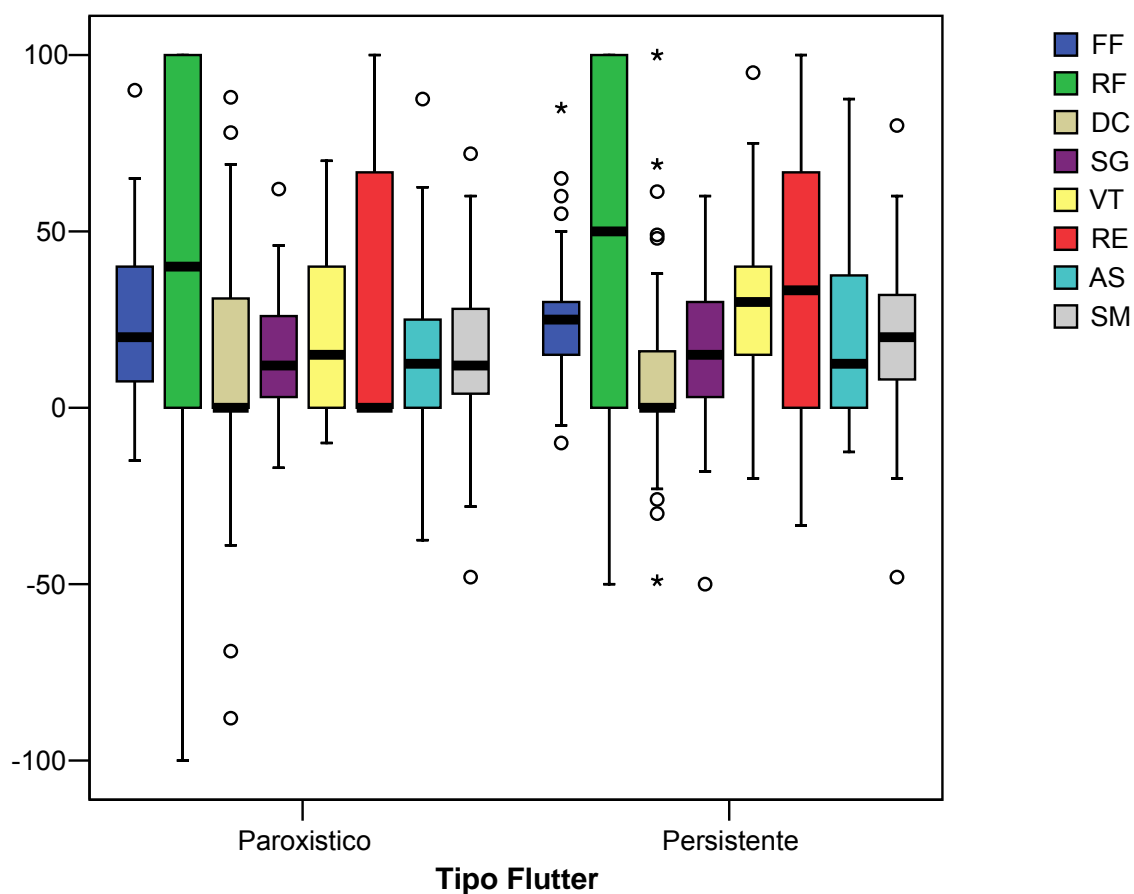


Tabla y box plot 47. Sexo

	Varones (N=72)	Mujeres (N= 16)	p
Función Física	25,1 ± 21,3	21,2 ± 20,2	0,50
Rol Físico	43,6 ± 46,3	51,6 ± 43,3	0,53
Dolor Corporal	9,8 ± 34,0	9,9 ± 21,0	0,99
Salud General	15,7 ± 19,6	13,6 ± 18,5	0,70
Vitalidad	26,7 ± 24,9	17,5 ± 18,9	0,17
Actividad Social	14,0 ± 23,4	20,1 ± 27,3	0,21
Rol Emocional	25,9 ± 38,4	56,2 ± 41,7	0,006*
Salud Mental	18,3 ± 22,4	15,5 ± 26,5	0,66

*p<0,05. Los datos se expresan en media ± DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

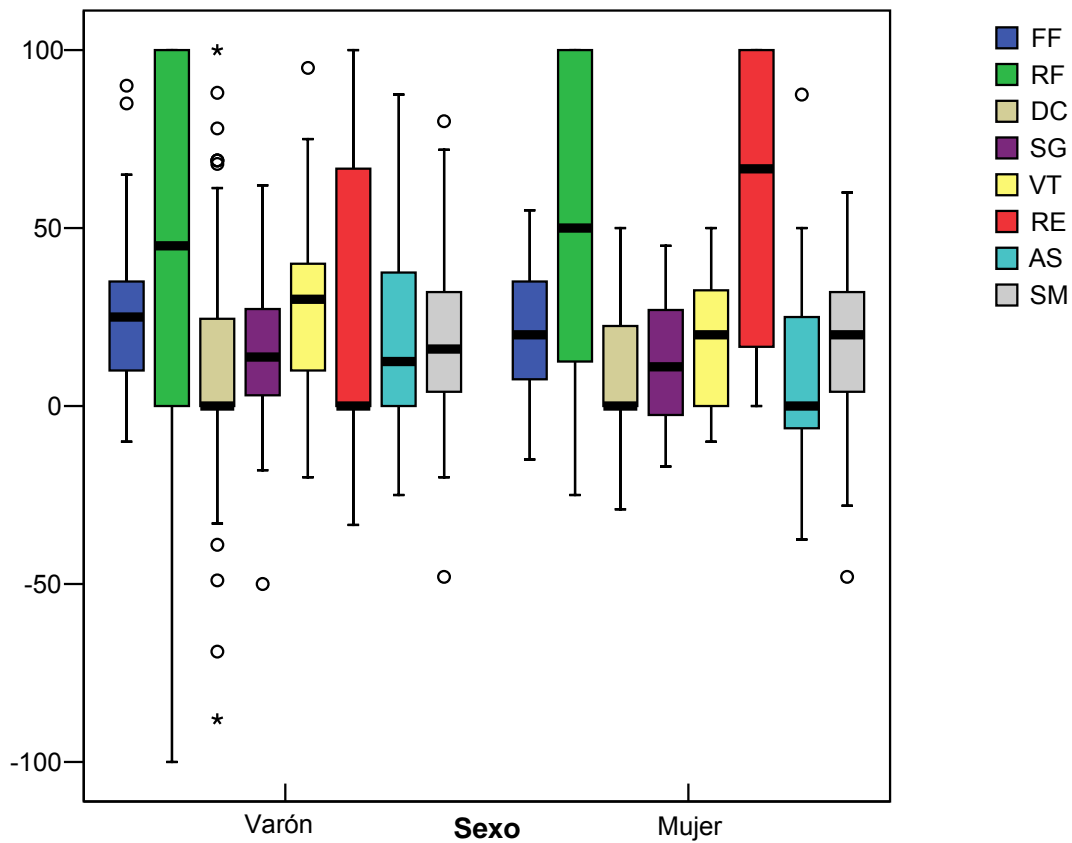


Tabla 48. Diferencias relacionadas con el sexo en el FIA típico

	Varones (n=77)	Mujeres (n=18)	p
Edad, años	63,5 ± 11,1	68,1 ± 7,3	0,09
Alcohol, n (%)	12 (16)	0 (0)	0,07
Cardiopatía isquémica, n (%)	13 (17)	1 (6)	0,22
Obesidad, n (%)	18 (23)	7 (39)	0,18
Cardiopatía hipertensiva, n (%)	30 (39)	7 (39)	0,99
Valvulopatía, n (%)	14 (18)	5 (28)	0,36
Insuficiencia cardíaca, n (%)	14 (18)	4 (22)	0,69
Taquicardiomiopatía, n (%)	17 (22)	3 (17)	0,47
No cardiopatía, n (%)	17 (22)	3 (17)	0,61
FibA previa, n (%)	34 (44)	7 (39)	0,68
Trastorno de conducción, n (%)	33 (43)	10 (56)	0,33
Tipo FIA, n (%)			0,12
-Paroxístico	40 (52)	13 (72)	
-Persistente	37 (48)	5 (28)	
Duración FIA, meses	34,7 ± 61,7	61,2 ± 74,7	0,10
Nº episodios, n	3,4 ± 3,5	5,0 ± 4,2	0,23
Complicaciones, n (%)	6 (8)	3 (16)	0,25
Recurrencias, n (%)	10 (13)	3 (16)	0,68

Los datos cuantitativos se expresan en media ± DE.

4.- *Cardiopatía estructural*: los pacientes con cardiopatía estructural mejoraron globalmente más que los que no tenían cardiopatía estructural alcanzando estas diferencias significación estadística en la dimensión Rol físico. En la dimensión Transición del estado de salud, los pacientes con cardiopatía mejoraron globalmente más que los pacientes sin cardiopatía ($p=0,06$) (Tabla y box plot 49).

5.- *Primer episodio*: los pacientes con más de 1 episodio mejoraron más que los que presentaron sólo 1 episodio alcanzando estas diferencias significación estadística en la dimensión Función física (Tabla y box plot 50).

6.- *Frecuencia ventricular*: los pacientes con una frecuencia ventricular ≥ 120 lpm (ciclo ventricular ≤ 500 ms) tuvieron un mejor resultado en todas las dimensiones respecto a los pacientes con frecuencia ventricular < 120 lpm (ciclo ventricular > 500 ms) pero estas diferencias no alcanzaron significación estadística (tabla y box plot 51).

Tabla y box plot 49. Cardiopatía estructural

	Sí (N=68)	No (N= 20)	p
Función Física	26,5 ± 20,8	17,5 ± 20,9	0,10
Rol Físico	49,8 ± 46,9	28,7 ± 37,4	0,04*
Dolor Corporal	8,6 ± 30,5	14,0 ± 36,5	0,55
Salud General	16,1 ± 20,3	12,6 ± 15,9	0,42
Vitalidad	27,4 ± 23,8	16,7 ± 23,7	0,08
Actividad Social	14,8 ± 25,6	22,1 ± 23,3	0,24
Rol Emocional	29,9 ± 39,5	36,7 ± 44,5	0,54
Salud Mental	18,5 ± 23,7	15,4 ± 21,4	0,57

*p<0,05. Los datos se expresan en media ± DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

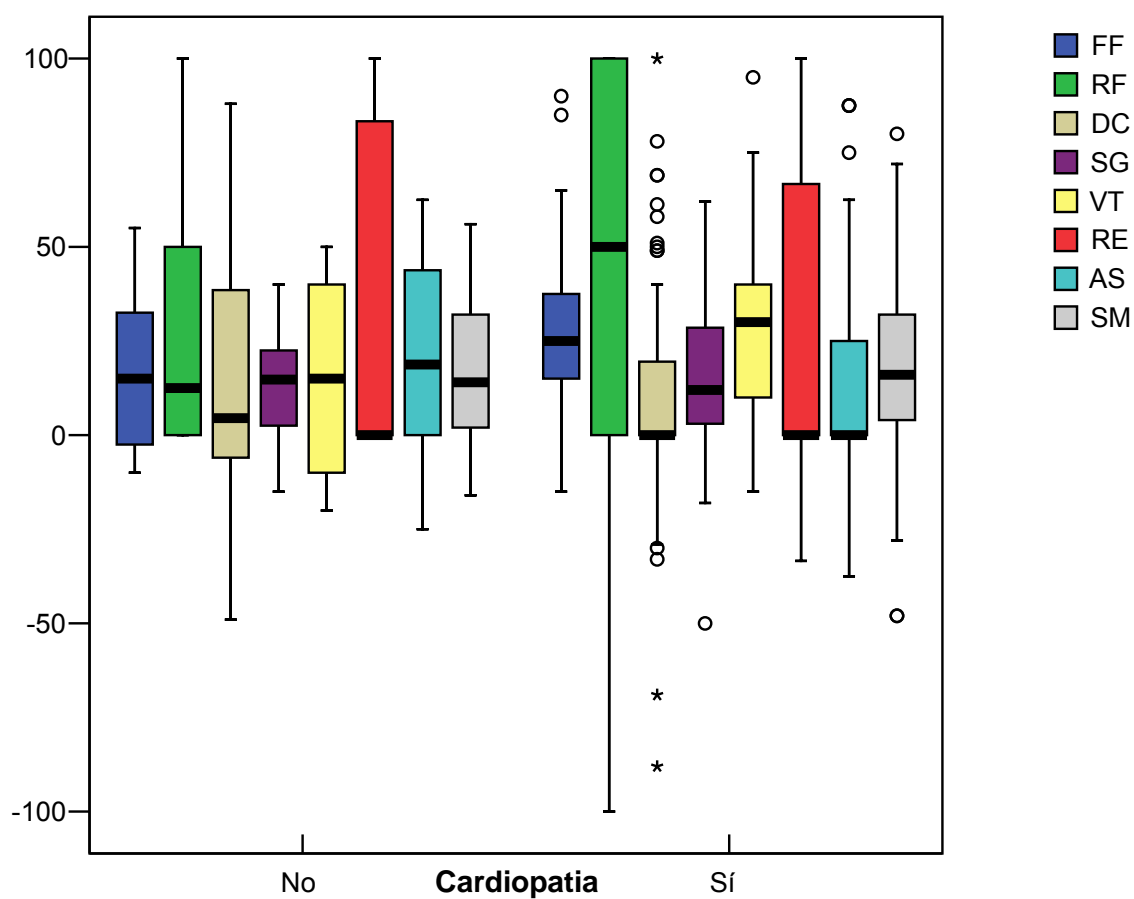


Tabla y box plot 50. N° episodios

	1 episodio (N=37)	>1episodios (N= 51)	p
Función Física	18,4 ± 17,5	28,8 ± 22,4	0,02*
Rol Físico	40,5 ± 40,1	48,3 ± 49,4	0,41
Dolor Corporal	9,1 ± 30,5	10,3 ± 33,1	0,85
Salud General	13,2 ± 22,8	16,9 ± 16,5	0,40
Vitalidad	24,3 ± 21,7	25,5 ± 25,8	0,81
Actividad Social	18,4 ± 26,1	15,2 ± 24,5	0,56
Rol Emocional	30,6 ± 38,0	32,0 ± 42,7	0,87
Salud Mental	16,5 ± 23,0	18,7 ± 23,3	0,66

*p<0,05. Los datos se expresan en media ± DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

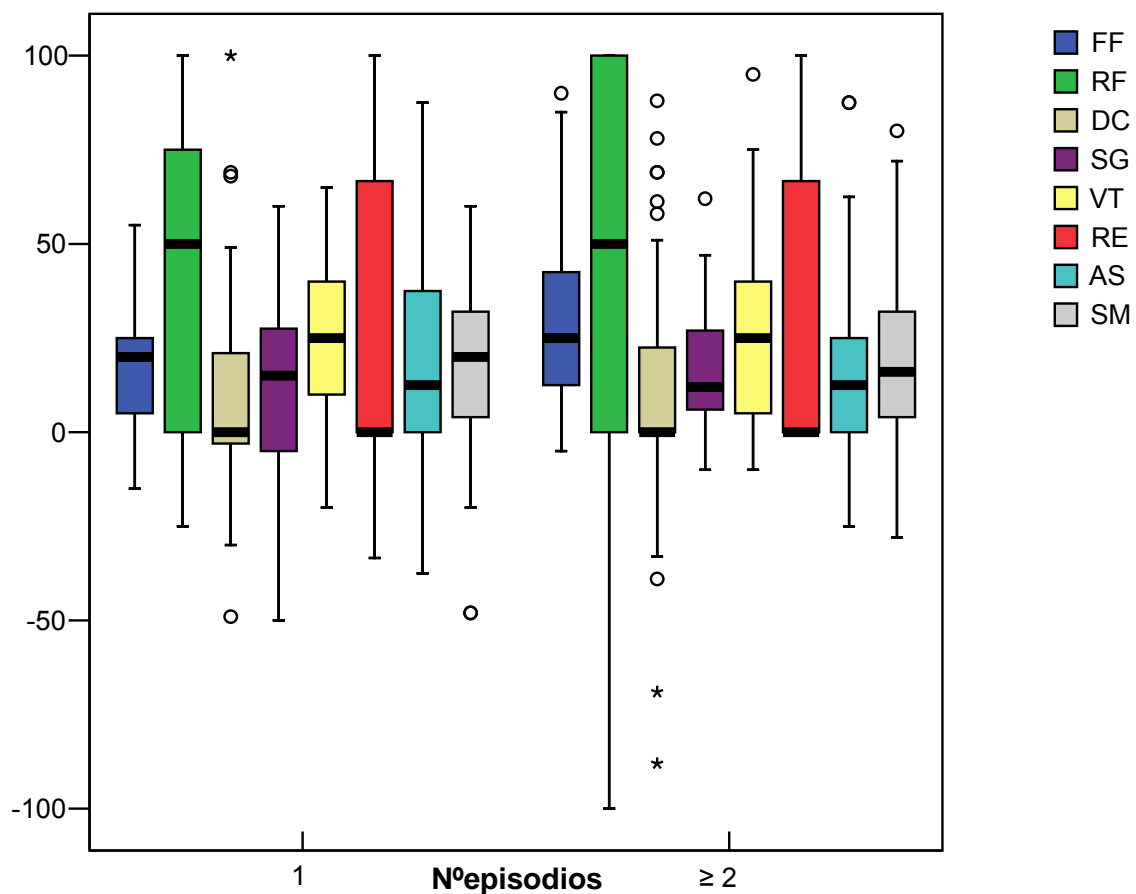
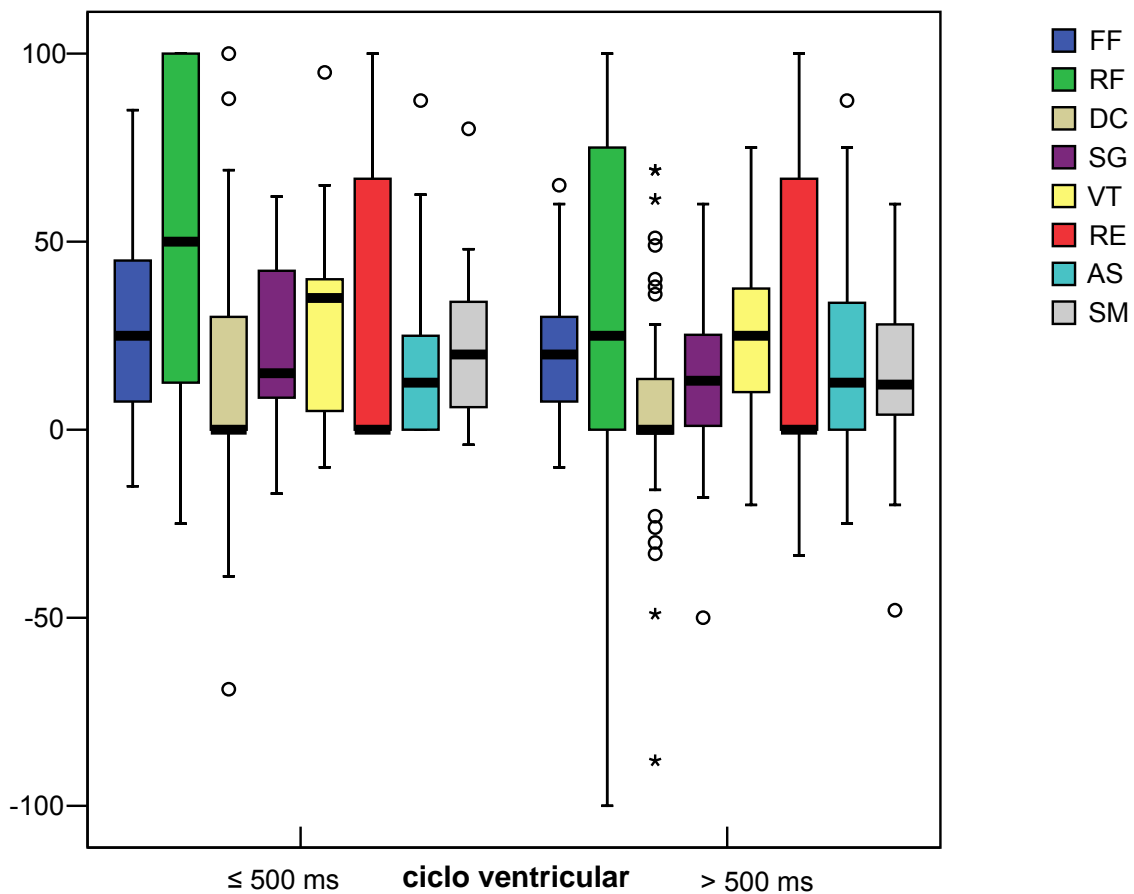


Tabla y box plot 51. Ciclo ventricular

	≤ 500 ms (N=27)	>500 ms (N= 48)	p
Función Física	$27,2 \pm 24,8$	$21,8 \pm 18,0$	0,36
Rol Físico	$53,3 \pm 42,8$	$36,5 \pm 46,8$	0,14
Dolor Corporal	$14,9 \pm 37,4$	$4,7 \pm 28,7$	0,26
Salud General	$22,3 \pm 21,0$	$13,4 \pm 19,5$	0,09
Vitalidad	$28,5 \pm 26,5$	$23,4 \pm 21,7$	0,43
Actividad Social	$17,9 \pm 23,2$	$15,5 \pm 24,2$	0,69
Rol Emocional	$33,3 \pm 40,2$	$26,9 \pm 39,1$	0,53
Salud Mental	$21,9 \pm 20,6$	$15,6 \pm 20,5$	0,23

*p<0,05. Los datos se expresan en media \pm DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.



7.- *FLA IC*: los pacientes con FLA IC presentaron cambios en la calidad de vida similares al resto de pacientes con FLA, salvo en las dimensiones Salud general y Dolor corporal en que la mejoría fue significativamente menor (Tabla y box plot 52).

8.- *Taquicardiomiopatía*: los pacientes con taquicardiomiopatía presentaron una mejoría similar respecto a los que no la tenían (Tabla y box plot 53).

9.- *Número de episodios de FLA*: no se encontraron diferencias en la CVRS comparando los pacientes según el número de episodios previos al procedimiento (≥ 3 ó < 3) (Tabla y box plot 54).

10.- *Duración del FLA*: no encontramos diferencias significativas en ninguna de las dimensiones entre los pacientes con duración del FLA ≤ 12 meses y > 12 meses (Tabla y box plot 55).

11.- *Edad*: no se objetivaron diferencias significativas según la edad del paciente si bien, se observó una mejoría mayor en las dimensiones físicas que en las mentales en la población más joven (≤ 65 años). Asimismo, cuando analizamos los cambios según intervalos de edad, destaca una mejoría mayor en los grupos de edad medios (50-70 años) respecto a los grupos extremos (> 70 años y < 40 años) fundamentalmente en las dimensiones físicas (Función física y Rol físico) pero también en Vitalidad. Este patrón es manifiesto cuando se observa el resultado de la dimensión transición del estado de salud (Tabla y box plot 56 a-d).

12.- *FLA persistente y ciclo ventricular ≤ 500 ms*: para poder analizar mejor el efecto de la frecuencia sobre la CVRS, se analizaron los pacientes con FLA persistente (es decir con el FLA sostenido en el tiempo) según el ciclo ventricular. Se objetivó que aquellos con ciclo ≤ 500 ms tenían una mejoría mayor en la CVRS en todas las dimensiones del cuestionario siendo estas diferencias estadísticamente significativas en Rol físico, Salud general, Vitalidad y Salud mental (Tabla y box plot 57). Y si analizamos los pacientes con FLA persistente, con cardiopatía estructural y ciclo ≤ 500 ms (7 pacientes), observamos que tuvieron una mejoría mayor que el grupo con FLA paroxístico, sin cardiopatía estructural y ciclo ventricular > 500 ms (3 pacientes). Estas diferencias fueron muy marcadas en la dimensión Rol físico si bien sólo alcanzaron diferencias estadísticas significativas en la dimensión transición del estado de salud ($p=0,03$). Al presentar un número de efectivos tan pequeño, las pruebas estadísticas no tienen la potencia necesaria para detectar diferencias entre estos subgrupos (Tabla 57 a).

13.- Por último, si analizamos el subgrupo de pacientes con FLA típico recurrente con cardiopatía estructural y ciclo ventricular ≤ 500 ms (12 pacientes) observamos que tuvieron una mejoría mayor respecto al grupo de pacientes con primer episodio de FLA típico, sin cardiopatía estructural y ciclo ventricular >500 ms (4 pacientes), alcanzando las diferencias significación estadística en las dimensiones Función física, Rol físico y CSF. No se observaron diferencias en la mayoría de las dimensiones mentales. Una vez más el tamaño pequeño de los subgrupos impidió detectar diferencias significativas en otras dimensiones físicas y en Vitalidad (Tabla 57 b).

Tabla y box plot 52. Flúter IC

	Si (N=13)	No (N= 75)	p
Función Física	24,2 \pm 25,6	24,5 \pm 20,3	0,97
Rol Físico	48,1 \pm 42,6	44,5 \pm 46,4	0,78
Dolor Corporal	-5,5 \pm 23,4	12,5 \pm 32,5	0,02*
Salud General	3,5 \pm 24,7	17,4 \pm 17,7	0,02*
Vitalidad	30,0 \pm 28,9	24,1 \pm 23,2	0,42
Actividad Social	12,5 \pm 21,6	17,2 \pm 25,7	0,53
Rol Emocional	35,9 \pm 44,0	30,7 \pm 40,1	0,67
Salud Mental	16,6 \pm 23,5	18,0 \pm 23,2	0,84

*p<0,05. Los datos se expresan en media \pm DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

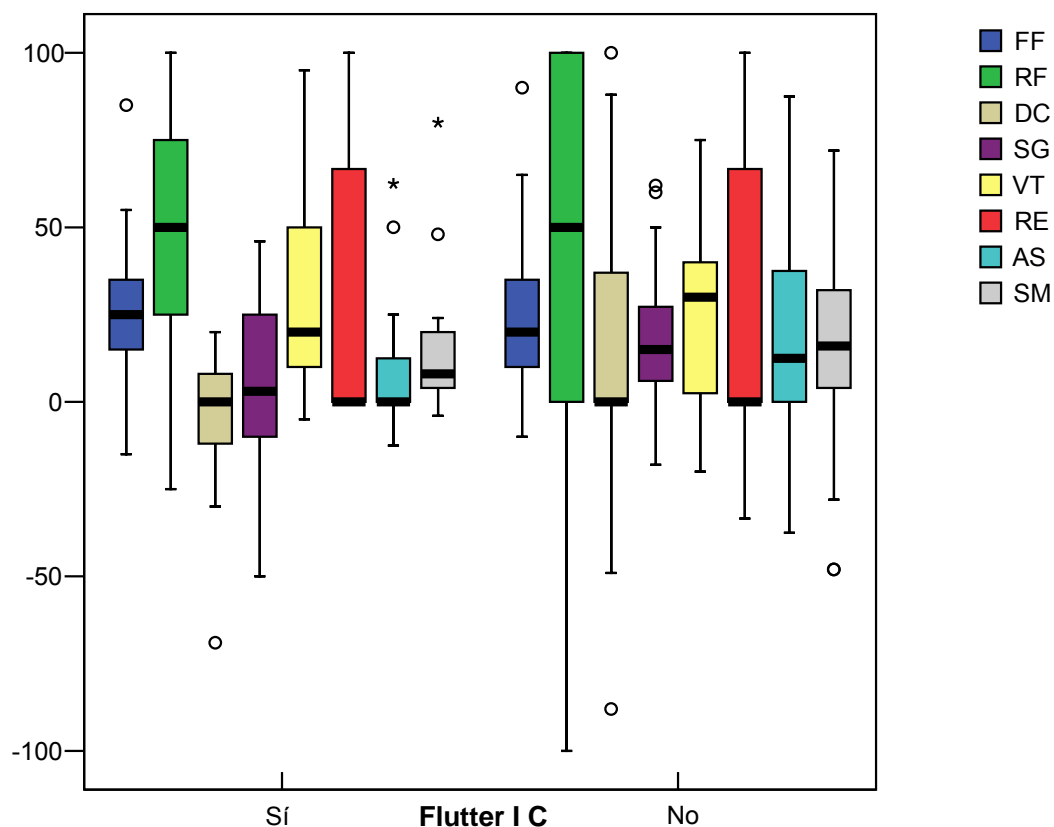


Tabla y box plot 53. Taquicardiomiopatía

	Si (N=18)	No (N=70)	p
Función Física	25,0 ± 18,7	24,3 ± 21,7	0,89
Rol Físico	51,4 ± 53,2	43,4 ± 43,7	0,56
Dolor Corporal	-3,9 ± 41,3	13,4 ± 28,3	0,10
Salud General	14,2 ± 22,0	15,6 ± 18,8	0,81
Vitalidad	31,9 ± 22,0	23,2 ± 24,4	0,15
Actividad Social	10,4 ± 23,2	18,1 ± 25,5	0,22
Rol Emocional	33,3 ± 37,9	30,9 ± 41,4	0,81
Salud Mental	13,1 ± 19,1	19,0 ± 24,0	0,27

*p<0,05. Los datos se expresan en media ± DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

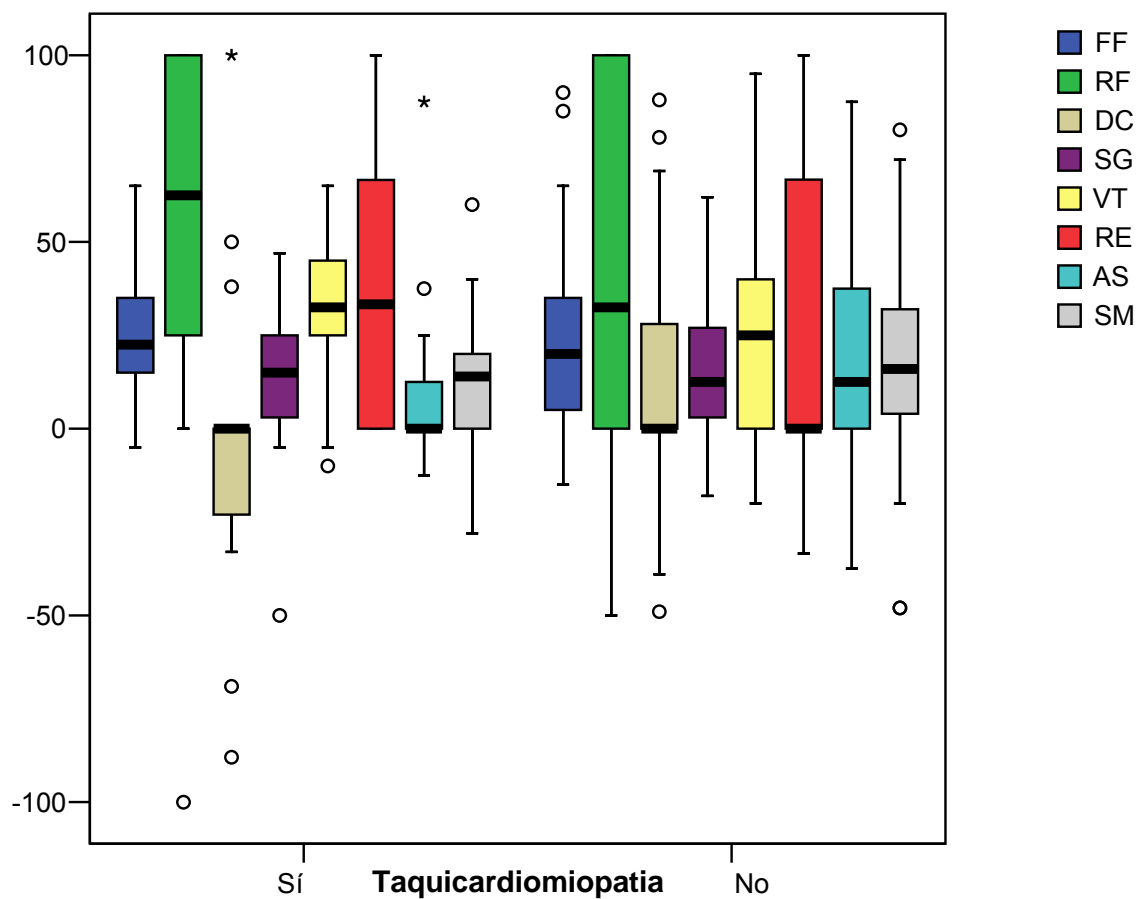


Tabla y box plot 54. N° episodios

	≤ 3 (N=63)	>3 (N=25)	p
Función Física	23,0 \pm 20,0	26,9 \pm 22,8	0,65
Rol Físico	46,7 \pm 42,9	42,2 \pm 50,6	0,83
Dolor Corporal	10,9 \pm 30,2	7,9 \pm 35,1	0,93
Salud General	16,4 \pm 22,5	13,5 \pm 12,2	0,56
Vitalidad	27,8 \pm 23,7	20,1 \pm 24,4	0,17
Actividad Social	17,7 \pm 24,3	14,4 \pm 4,7	0,39
Rol Emocional	29,2 \pm 38,2	35,4 \pm 44,7	0,63
Salud Mental	18,7 \pm 22,5	16,2 \pm 24,4	0,27

*p<0,05. Los datos se expresan en media \pm DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

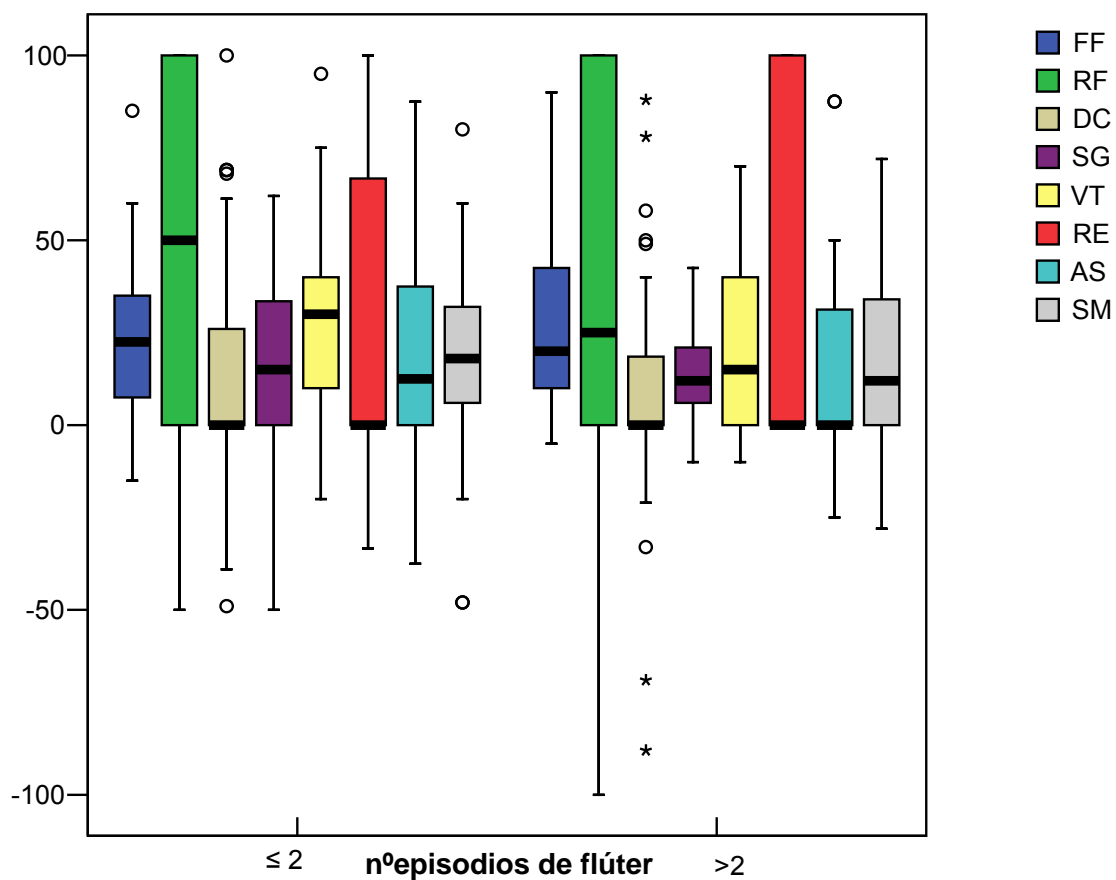


Tabla y box plot 55. Duración de Flúter auricular

	≤12 meses (N=42)	>12 meses (N=46)	p
Función Física	24,9 ± 22,8	24,0 ± 19,6	0,96
Rol Físico	41,7 ± 48,7	48,1 ± 43,0	0,51
Dolor Corporal	7,9 ± 32,1	11,6 ± 32,0	0,12
Salud General	16,6 ± 22,0	14,1 ± 16,8	0,30
Vitalidad	29,8 ± 26,4	20,6 ± 21,0	0,06
Actividad Social	16,5 ± 22,2	16,6 ± 27,8	0,54
Rol Emocional	34,1 ± 41,3	29,0 ± 40,1	0,59
Salud Mental	19,4 ± 25,5	16,3 ± 20,8	0,42

*p<0,05. Los datos se expresan en media ± DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

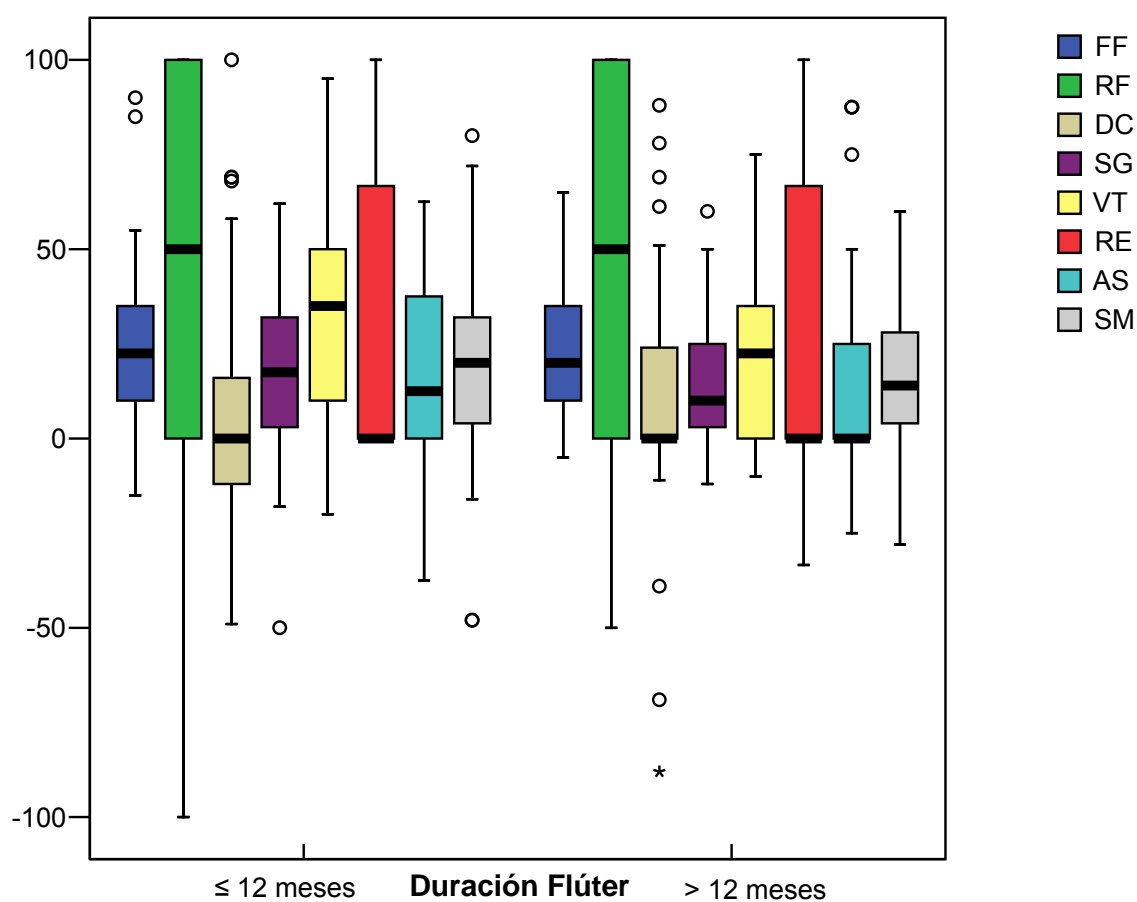
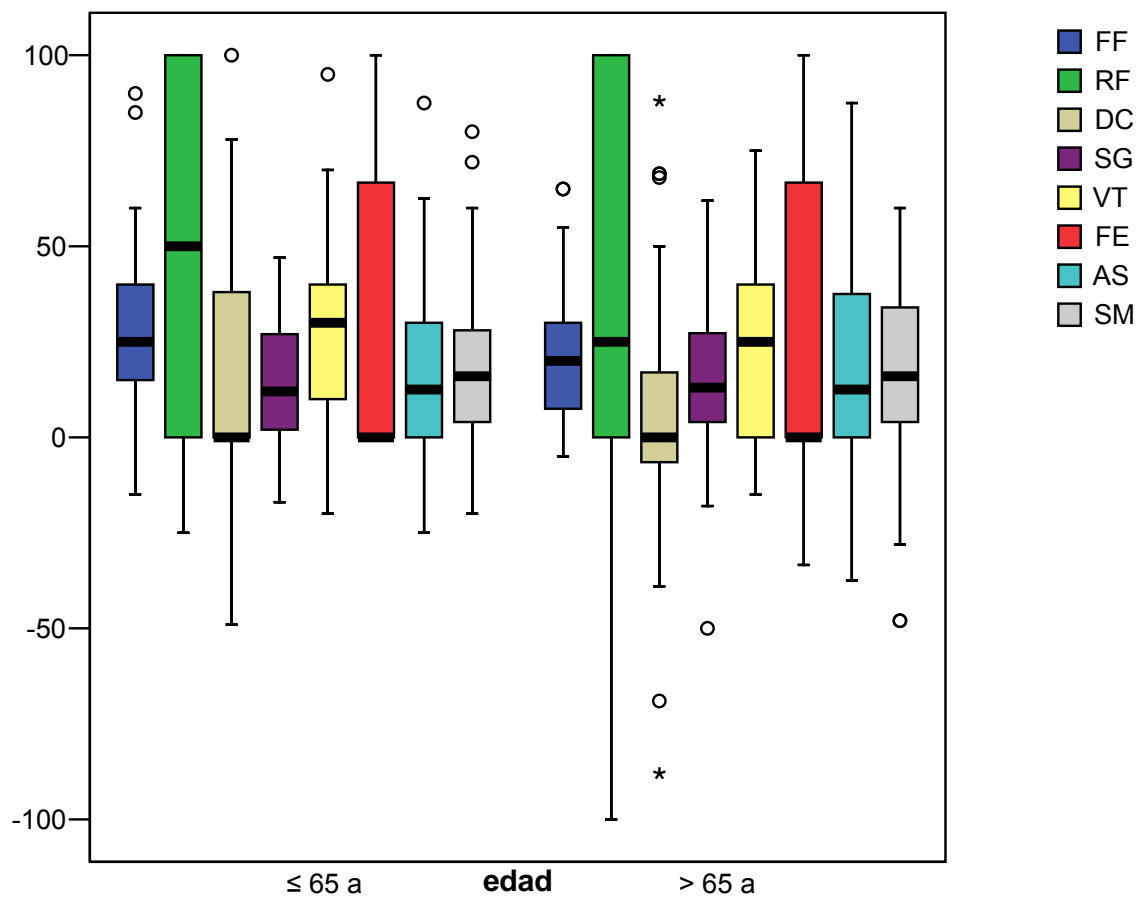


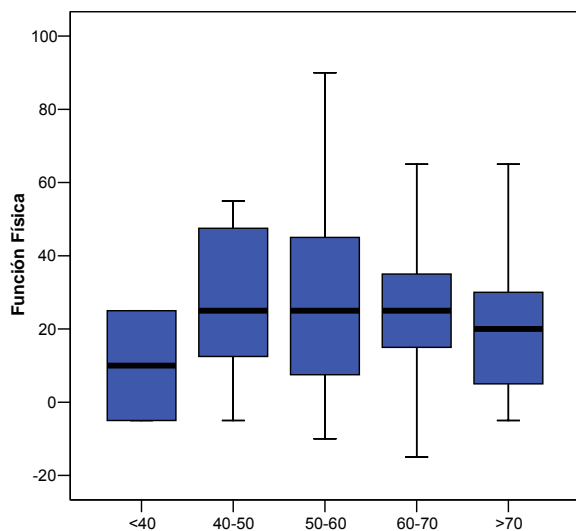
Tabla y box plot 56. Edad

	≤65 (N=45)	>65 (N=43)	p
Función Física	27,2 ± 23,2	21,5 ± 18,3	0,20
Rol Físico	50,9 ± 40,2	38,9 ± 50,4	0,22
Dolor Corporal	14,6 ± 29,6	4,9 ± 33,8	0,15
Salud General	14,5 ± 16,7	16,2 ± 21,9	0,67
Vitalidad	27,7 ± 25,0	22,2 ± 23,0	0,29
Actividad Social	16,8 ± 22,3	16,3 ± 28,0	0,29
Rol Emocional	30,4 ± 38,8	32,6 ± 42,7	0,80
Salud Mental	17,3 ± 21,7	18,3 ± 24,7	0,84

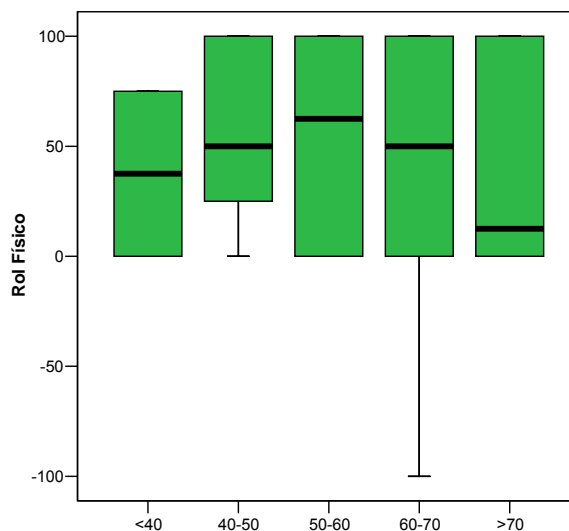
*p<0,05. Los datos se expresan en media ± DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.



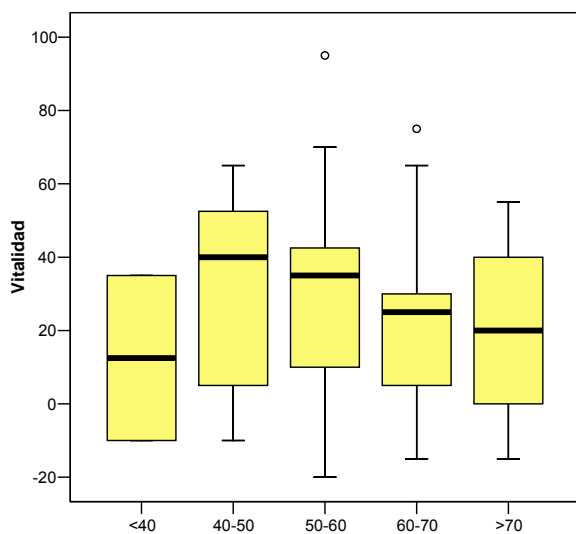
Box plot 56 a



Box plot 56 b



Box plot 56 c



Box plot 56 d

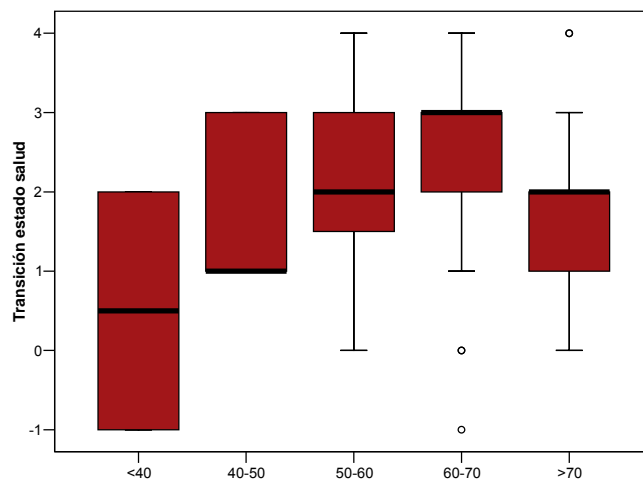


Tabla y box plot 57. Flúter persistente y ciclo ventricular

	≤ 500 ms (N=8)	>500 ms (N=28)	p
Función Física	$32,5 \pm 30,9$	$21,2 \pm 16,5$	0,17
Rol Físico	$71,9 \pm 36,4$	$36,6 \pm 44,3$	0,04*
Dolor Corporal	$20,5 \pm 36,2$	$5,5 \pm 27,1$	0,20
Salud General	$34,3 \pm 15,0$	$11,0 \pm 22,4$	0,009*
Vitalidad	$45,6 \pm 27,3$	$24,3 \pm 23,9$	0,04*
Actividad Social	$26,6 \pm 33,7$	$18,9 \pm 25,8$	0,40
Rol Emocional	$50,0 \pm 39,8$	$29,8 \pm 39,9$	0,21
Salud Mental	$35,5 \pm 21,4$	$16,6 \pm 21,5$	0,03*

*p<0,05. Los datos se expresan en media \pm DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental.

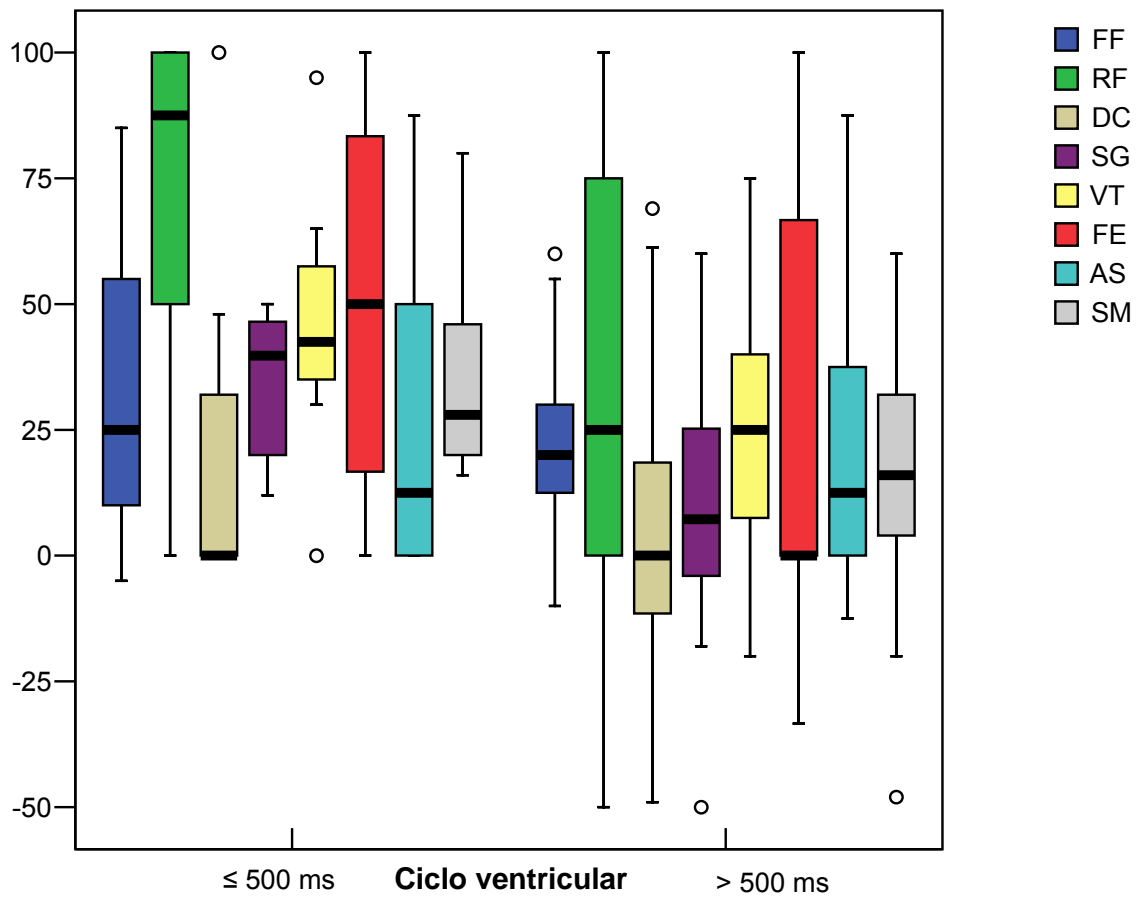


Tabla y box plot 57 a. Comparación de las diferencias en la CVRS entre el seguimiento y el basal entre FIA persistente, ciclo ventricular < 500 ms y cardiopatía estructural presente frente a FIA paroxístico, ciclo ventricular > 500 ms y sin cardiopatía estructural

	FIA pers., <500 ms y Cp. estructural (N=7)	FIA parox., >500 ms, sin Cp. estructural (N=3)	p
Función Física	37,8 ± 29,1	28,3 ± 30,5	0,83
Rol Físico	75,0 ± 38,1	16,6 ± 14,4	0,07
Dolor Corporal	16,6 ± 37,2	26,0 ± 37,5	0,52
Salud General	37,0 ± 13,8	23,3 ± 20,8	0,27
Vitalidad	46,4 ± 29,4	20,0 ± 27,8	0,18
Actividad Social	26,8 ± 36,4	12,5 ± 37,5	0,83
Rol Emocional	50,0 ± 39,8	33,3 ± 57,7	0,67
Salud Mental	36,0 ± 23,1	1,3 ± 23,1	0,18
CSF	41,2 ± 23,8	25,8 ± 15,6	0,27
CSM	35,6 ± 35,7	11,4 ± 42,7	0,27
TES	2,85 ± 1,06	0,33 ± 1,15	0,03*

*p<0,05. Los datos se expresan en media ± DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental, CSF: componente sumario físico, CSM: componente sumario mental; TES: transición del estado de salud; FIA pers.: flúter persistente, FIA parox.: flúter paroxístico; Cp: cardiopatía.

Tabla y box plot 57 b. Comparación de las diferencias en la CVRS entre el seguimiento y el basal entre FIA recurrente, con ciclo ventricular < 500 ms y cardiopatía estructural frente a 1º episodio de FIA y ciclo ventricular >500 ms sin cardiopatía estructural

	FIA recurrente, <500 ms y Cp. estructural (N=12)	1º episodio FIA, >500 ms, sin Cp. estructural (N=4)	p
Función Física	38,7 ± 24,1	12,5 ± 17,1	0,05*
Rol Físico	60,4 ± 40,5	0,0 ± 0,0	0,02*
Dolor Corporal	6,3 ± 28,8	-6,5 ± 37,2	0,57
Salud General	24,1 ± 20,5	10,5 ± 17,0	0,41
Vitalidad	31,2 ± 28,0	16,2 ± 26,2	0,34
Actividad Social	21,9 ± 28,2	23,1 ± 21,7	0,75
Rol Emocional	33,3 ± 44,9	41,7 ± 50,0	0,94
Salud Mental	21,3 ± 24,6	23,0 ± 18,3	0,94
CSF	35,4 ± 27,7	-8,2 ± 22,2	0,02*
CSM	20,2 ± 38,3	40,4 ± 38,3	0,41
TES	2,91 ± 0,90	2,0 ± 1,63	0,22

*p<0,05. Los datos se expresan en media ± DE. FF: función física; RF: rol físico; DC: dolor corporal; SG: salud general; VT: vitalidad; AS: actividad social; RE: rol emocional; SM: salud mental, CSF: componente sumario física, CSM: componente sumario mental; TES: transición del estado de salud.

IV.c. Remodelado estructural y funcional cardíaco tras ablación del FLA típico.

IV.c.1. Parámetros estructurales y funcionales basales.

Las características ecocardiográficas basales de los 50 primeros pacientes sometidos a ablación del ICT se muestran en la tabla 58. Destaca un área aumentada de AD y AI (23 cm^2), con una cfAD deprimida (0,29). La FEVI media es del 55%, por tanto dentro de la normalidad. Los diámetros de VI también estaban dentro de la normalidad siendo el diámetro telediastólico de VI (DTD) de 5,4 cm y el diámetro telesistólico de VI (DTS) de 3,8 cm. El 28% de los pacientes tenía dilatación de VD. No había por tanto una gran cardiopatía estructural en los pacientes, hecho que concuerda con que la mayor parte de los pacientes con cardiopatía presentaba una cardiopatía hipertensiva leve o moderada. La mayoría de los pacientes (80%) tenía disfunción diastólica basal con predominio de la forma restrictiva (58%). El 58% de pacientes tenía IT, siendo la mayoría de ellas de leve repercusión (72% grado I). El 20% de pacientes tenía HTPo basalmente y el 68% presentaba IM siendo también la mayoría de leve repercusión (73% grado I).

IV.c.2. Parámetros estructurales y funcionales en el seguimiento.

Las características ecocardiográficas de los pacientes en el seguimiento al cabo de 1 año desde la ablación se indican en la tabla 59. Se observó una reducción importante del área de AD (19 cm^2) y una reducción muy ligera del área de AI (22 cm^2) con apenas variación en la dimensión paraesternal de AI. La cfAD mejoró de forma importante hasta 0,45. La FEVI mejoró alcanzando el 64%. Se observó una reducción de todos los parámetros estructurales de VI. La mayoría de pacientes (66%) seguía presentando disfunción diastólica durante el seguimiento, siendo la alteración en la relajación (grado 1), la forma predominante de disfunción (82%). El 58% de los pacientes tenía IT siendo la mayoría de ellas (80%) de leve repercusión. El 10% de los pacientes tenían HTPo y el 54% presentaba IM, siendo la mayoría de ellas también de leve repercusión (81% de grado I).

Tabla 58. Remodelado estructural cardíaco. Características basales

Parámetros (N= 50)	
Área AD diástole, cm ²	23,0 ± 5,6
Área AD sístole, cm ²	16,9 ± 4,9
cfAD	0,29 ± 0,11
Área AI, cm ²	23,7 ± 5,2
dAI, cm	4,57 ± 0,7
FEVI, %	55,8 ± 14,2
FC, lpm	70,6 ± 13,9
Función diastólica, n (%)	
-Normal	9 (18)
-Anormal	40 (80)
-No valorable	1 (2)
Función diastólica anormal, n (%)	
-Grado I	9 (22)
-Grado II	8 (20)
-Grado III	23 (58)
Dilatación VD, n (%)	14 (28)
E, m/s	0,90 ± 0,29
A, m/s	0,52 ± 0,28
E/A	2,42 ± 1,96
Tdec E, ms	176 ± 44
TRIV, ms	90,4 ± 21,9
TIV, cm	1,10 ± 0,22
DTD, cm	5,43 ± 0,65
DTS, cm	3,79 ± 0,85
PP, cm	1,01 ± 0,25
Insuficiencia tricúspide, n (%)	29 (58)
Insuficiencia tricúspide, n (%)	
-Grado I	21 (72,5)
-Grado II	5 (17,2)
-Grado III	2 (6,9)
-Grado IV	1 (3,4)
HTPo, n (%)	10 (20)
Estenosis Mitral, n (%)	1 (2)
Insuficiencia mitral, n (%)	34 (68)
Insuficiencia mitral, n (%)	
-Grado I	25 (73,5)
-Grado II	7 (20,6)
-Grado III	2 (5,9)
Estenosis aórtica, n (%)	1 (2)
Insuficiencia aórtica, n (%)	7 (14)
Insuficiencia aórtica, n (%)	
-Grado I	6 (85,7)
-Grado III	1 (14,3)
Derrame pericárdico, n (%)	
-Ligero	2 (4)

Los datos cuantitativos se expresan en media ± DE. AD: Aurícula derecha; cf: fracción de acortamiento; dAI: dimensión de aurícula izquierda; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; FC: frecuencia cardíaca; E: velocidad máxima de onda E; A: velocidad máxima de onda A; E/A: cociente entre E y A; TdecE: tiempo de deceleración de la onda E; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica; TIV: tabique interventricular; DTD: diámetro telediastólico de VI; DTS: diámetro telesistólico de VI; PP: pared posterior de VI.

Tabla 59. Remodelado estructural cardíaco. Características en el seguimiento

Parámetros (N=50)	
Área AD diástole, cm ²	19,2 ± 4,9
Área AD sístole, cm ²	12,6 ± 4,1
cfAD	0,45 ± 0,1
Área AI, cm ²	22,3 ± 6,1
dAI, cm	4,53 ± 0,6
FEVI, %	64,3 ± 8,7
FC, lpm	62 ± 11,6
Función diastólica, n (%)	
-Normal	13 (26,0)
-Anormal	33 (66,0)
-No valorable	4 (8,0)
Función diastólica anormal, n (%)	
-Grado I	27 (81,8)
-Grado II	3 (9,1)
-Grado III	3 (9,1)
Dilatación VD, n (%)	8 (16)
E, m/s	0,80 ± 0,23
A, m/s	0,81 ± 0,29
E/A	1,1 ± 0,51
Deceleración E, ms	207 ± 49,9
TRIV, ms	88,0 ± 22,0
TIV, cm	1,02 ± 0,21
DTD, cm	5,18 ± 0,57
DTS, cm	3,33 ± 0,52
PP, cm	0,98 ± 0,18
Insuficiencia tricúspide, n (%)	29 (58)
Insuficiencia tricúspide, n (%)	
-Grado I	23 (80,4)
-Grado II	6 (19,6)
HTPo, n (%)	5 (10)
Estenosis Mitral, n (%)	1 (2)
Insuficiencia mitral, n (%)	27 (54,0)
Insuficiencia mitral, n (%)	
-Grado I	21 (80,8)
-Grado II	4 (15,4)
-Grado III	1 (3,8)
Estenosis aórtica, n (%)	1 (2)
Insuficiencia aórtica, n (%)	10 (20,0)
Insuficiencia aórtica, n (%)	
-Grado I	8 (80,0)
-Grado II	2 (20,0)
Derrame pericárdico, n (%)	1 (2)
-Ligero	1 (2)

Los datos cuantitativos se expresan en media ± DE. AD: Aurícula derecha; cf: fracción de acortamiento; dAI: dimensión de aurícula izquierda; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; FC: frecuencia cardíaca; E: velocidad máxima de onda E; A: velocidad máxima de onda A; E/A: cociente entre E y A; TdecE: tiempo de deceleración de la onda E; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica; TIV: tabique interventricular; DTD: diámetro telediastólico de VI; DTS: diámetro telesistólico de VI; PP: pared posterior de VI.

IV.c.3. Diferencias en los parámetros estructurales y funcionales.

Se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en la reducción del área de la AD, tanto en diástole como en sístole, así como en la mejoría de la cfAD. No se observaron diferencias en la disminución del área de AI ni en el diámetro paraesternal de AI (dAI). Hay una mejoría significativa de la FEVI con reducción también significativa de ambos diámetros tanto el DTD como el DTS de VI. También se objetiva una reducción significativa del espesor del tabique interventricular (TIV) y una reducción no significativa del espesor de la pared posterior (PP) de VI. Se objetivó una disminución significativa en la velocidad máxima de la onda E, un aumento significativo en la velocidad máxima de la onda A, una reducción significativa del cociente E/A y un aumento significativo del tiempo de deceleración de la onda E. Estos parámetros que determinan la función diastólica presentan CV interobservador e intraobservador más altos (hasta 12%) en relación al resto de parámetros estructurales y deben interpretarse de forma conjunta en la valoración global de la función diastólica (Tabla 60).

Tabla 60. Remodelado estructural cardíaco. Diferencias entre seguimiento y basal

Diferencias parámetros seguimiento-basal (N= 50)	Media \pm DE	p
Área AD diástole, cm ²	-4,2 \pm 6,2	0,000*
Área AD sístole, cm ²	-4,1 \pm 4,7	0,000*
cfAD	+0,17 \pm 0,16	0,000*
Área AI, cm ²	-0,99 \pm 0,9	0,35
dAI, cm	-0,08 \pm 0,6	0,36
FEVI, %	+8,8 \pm 14,8	0,001*
FC, lpm	-3,5 \pm 13,1	0,07
DTD, cm	-0,24 \pm 0,5	0,01*
DTS, cm	-0,43 \pm 0,7	0,001*
TIV, cm	-0,09 \pm 0,2	0,02*
PP, cm	-0,05 \pm 0,2	0,17
E, m/s	-0,09 \pm 0,2	0,01*
A, m/s	+0,30 \pm 0,0,3	0,000*
E/A	-1,3 \pm 2,0	0,000*
Deceleración E, ms	+37 \pm 56	0,000*
TRIV, ms	-3 \pm 29	0,55

*p<0,05. AD: Aurícula derecha; cf: fracción de acortamiento; AI: aurícula izquierda; dAI: dimensión de aurícula izquierda; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; FC: frecuencia cardíaca; DTD:diámetro telediastólico de VI; DTS: diámetro telesistólico de VI; TIV: tabique interventricular; PP: pared posterior de VI; E: velocidad máxima de onda E; A: velocidad máxima de onda A; E/A:cociente entre E y A; TdecE: tiempo de deceleración de la onda E; TRIV:tiempo de relajación isovolumétrica.

La mayoría de pacientes tenían alterada la función diastólica basal (40 pacientes, 80%). Hubo una mejoría en el seguimiento con reducción del número de pacientes con disfunción

diastólica (33 pacientes, 66%) sin que esta diferencia fuese significativa ($p=0,22$). El patrón de disfunción diastólica basal más frecuente fue el grado 3 (23 pacientes, 58%) y en el seguimiento el grado 1 (27 pacientes, 82%). Se observó una mejoría estadísticamente significativa en la reducción del grado de disfunción diastólica. ($p=0,000$) (Figuras 29-32).

Figura 29. Función diastólica basal

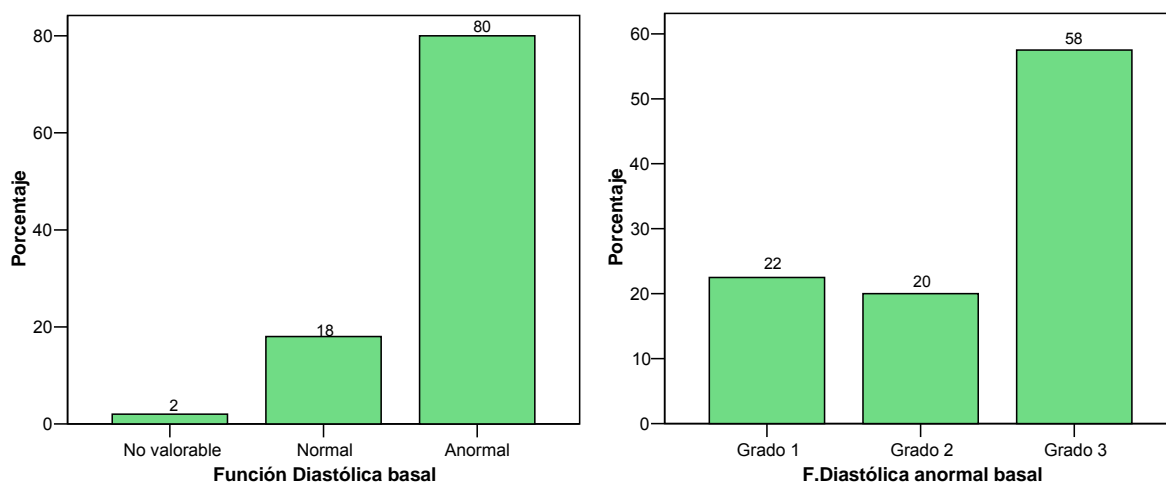


Figura 30. Función diastólica seguimiento

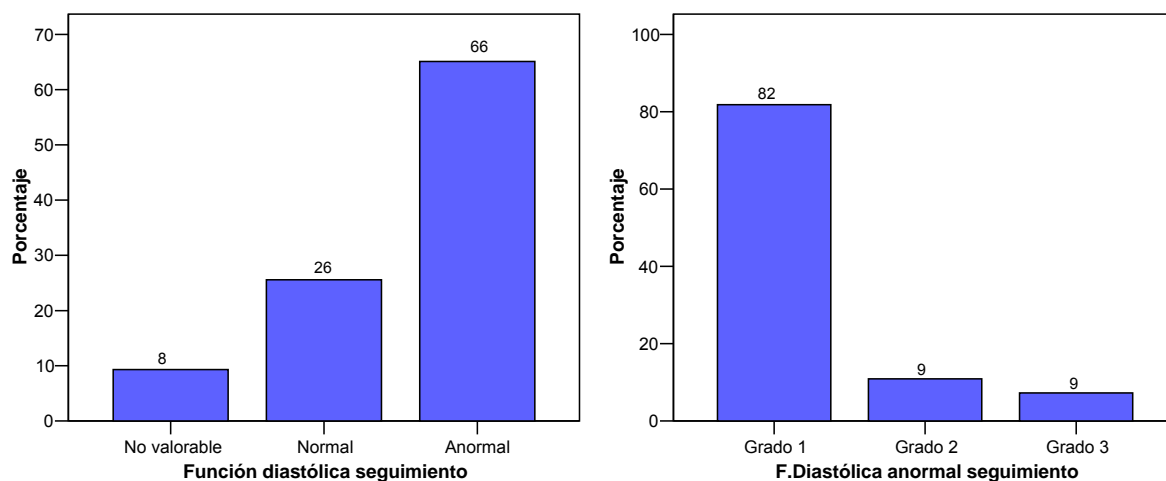


Figura 31. Relación basal-seguimiento de la función diastólica

Función diastólica basal	Función diastólica seguimiento		
		No valorable	Normal
	No valorable	0	1
	Normal	1	5
	Anormal	1	7
		Anormal	31

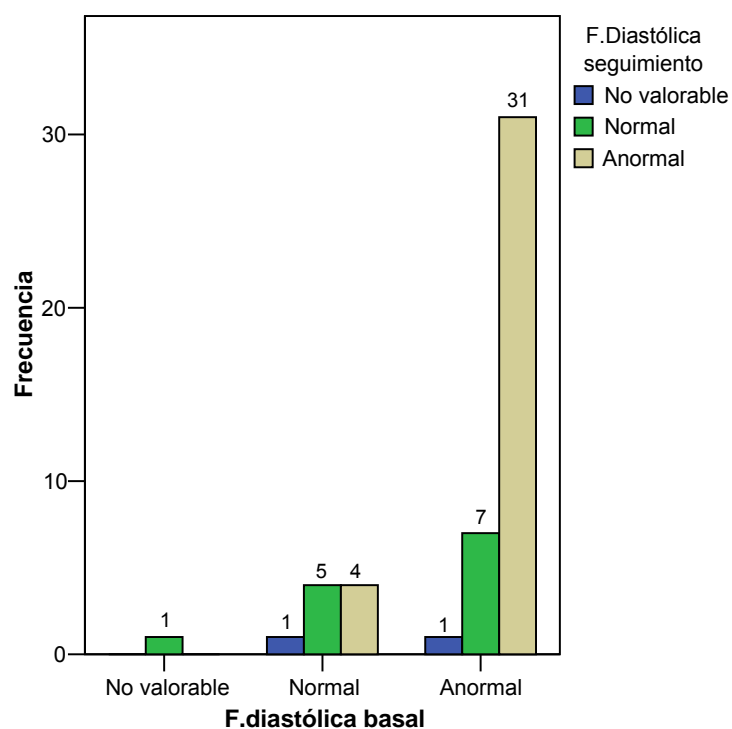
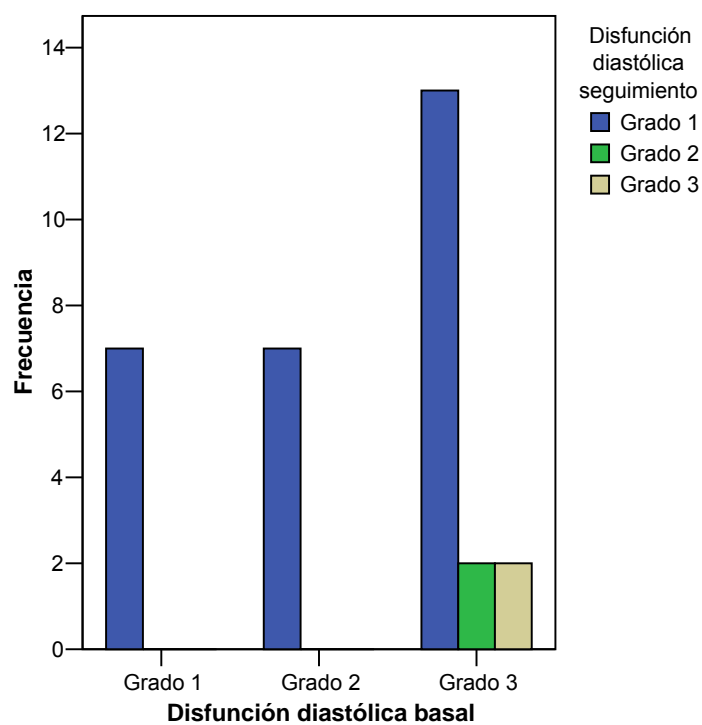


Figura 32. Relación basal y seguimiento del grado de alteración en la función diastólica

Disfunción diastólica basal	Disfunción diastólica al seguimiento			
		Grado 1	Grado 2	Grado 3
	Grado 1	7	0	0
	Grado 2	7	0	0
	Grado 3	13	2	2



No se observaron diferencias en la presencia de IT en el seguimiento respecto al basal. Sin embargo, se objetivó una reducción en el grado de IT en 5 pacientes de los 20 que presentaban IT basal ($p=0,08$) (Figuras 33 y 34).

Se observó una reducción no significativa de la presencia de IM en el seguimiento respecto al basal (34 pacientes en el basal, 68% vs. 27 pacientes en el seguimiento, 54%, $p=0,09$). Sin embargo, sí fue significativa la reducción en el grado de IM en el seguimiento respecto al basal. 7 pacientes de 22 mejoraron el grado de IM ($p=0,03$). Además, 12 pacientes que tenían IM en el basal, no presentaron IM en el seguimiento mientras que sólo 5 pacientes que no tenían IM en el basal presentaron IM en el seguimiento (Figuras 35 y 36).

Figura 33. Insuficiencia tricúspide. Relación basal-seguimiento

IT basal	IT seguimiento	
	Sí	No
	Sí	No
	20	9
	9	11

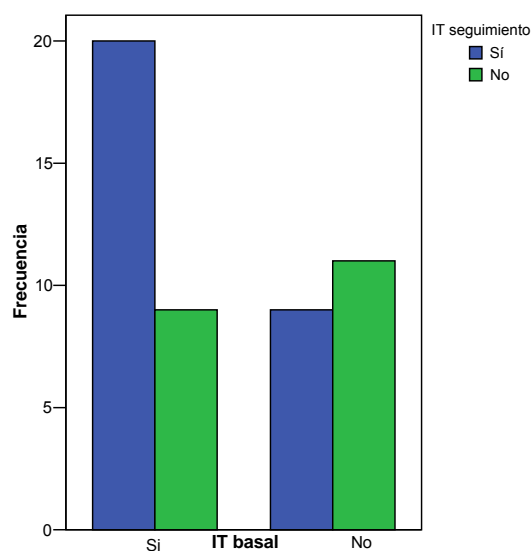


Figura 34. Grado de Insuficiencia tricúspide. Relación basal-seguimiento

Grado de IT basal	Grado de IT seguimiento	
	1	2
	1	2
	11	1
	2	3
	1	1
	0	1

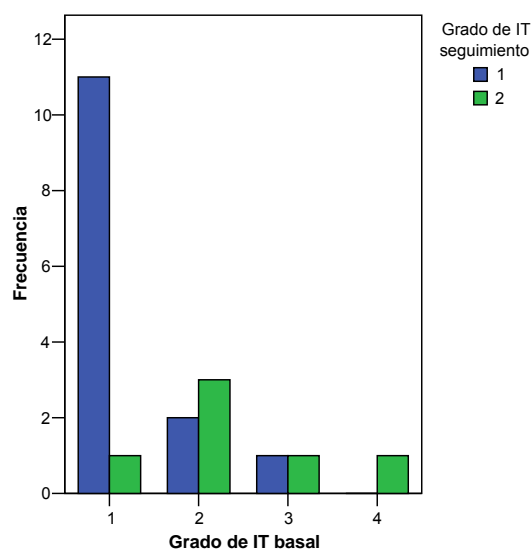


Figura 35. Insuficiencia mitral. Relación basal-seguimiento

IM basal	IM seguimiento	
	Sí	No
	Sí	22
No	5	10

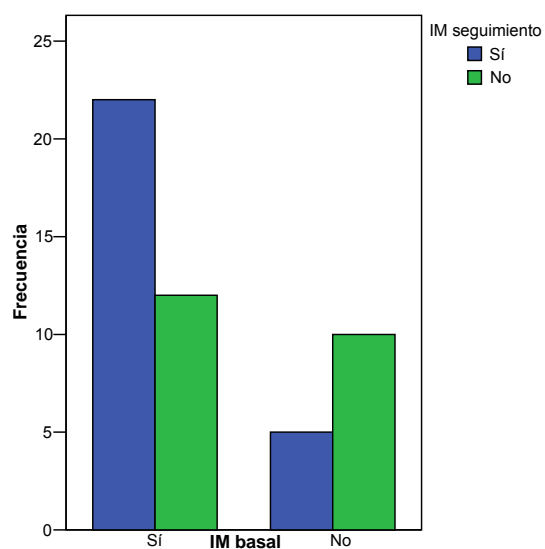
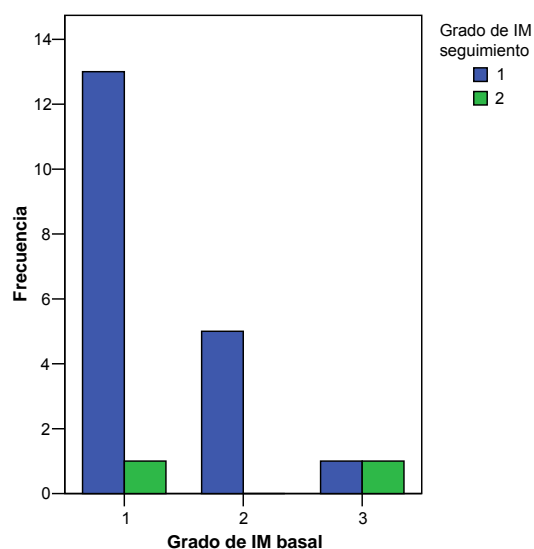


Figura 36. Grado de insuficiencia mitral. Relación basal-seguimiento

Grado de IM basal	Grado de IM seguimiento	
	1	2
	1	13
2	5	1
3	1	1



Se observó dilatación ventricular derecha (VD) en 14 pacientes (28%) en el basal y sólo en 8 (16%) en el seguimiento. Esta reducción no tuvo significación estadística ($p=0,10$) (tabla 61). Se observó también una reducción en los pacientes con HTPo pasando de 10 individuos (20%) en el basal a 5 individuos (10%) en el seguimiento. Esta reducción en la incidencia de HTPo estuvo muy próxima de la significación estadística ($p=0,06$) (Tabla 62).

Tabla 61. Dilatación de ventrículo derecho

Dilatación de VD basal	Dilatación de VD seguimiento	
	Sí	No
	Sí	6
No	2	34

Tabla 62. Hipertensión Pulmonar

HTPo basal	HTPo seguimiento	
	Sí	No
	Sí	5
No	0	40

IV.c.4. Diferencias en los parámetros estructurales y funcionales. Análisis de subgrupos.

1.- Ausencia de FibA durante el seguimiento.

Las diferencias observadas en los parámetros estructurales y funcionales en pacientes sin FibA durante el seguimiento fueron similares a las observadas en la cohorte global. Las diferencias fueron mayores en todos los parámetros pero alcanzaron significación estadística los mismos parámetros que en la cohorte global. Así se redujo de forma significativa el área de AD, el DTD, DTS, TIV y onda E y aumentaron la cfAD, FEVI, velocidad de onda A y tiempo de deceleración de onda E. La reducción del área de AI y dAI fueron mayores sin alcanzar significación estadística (Tabla 63).

2.- Tipo de FLA.

Los pacientes con el tipo persistente presentaban de forma basal áreas de AD más grandes que los del tipo paroxístico aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística ($p=0,06$). La forma persistente presentó un trastorno restrictivo de la función diastólica basal con cambios significativos respecto a la forma paroxística. La velocidad máxima de la onda E fue más alta y la velocidad máxima de la onda A más baja que en la forma paroxística. El tiempo de deceleración de la onda E fue significativamente menor en la forma persistente. En la forma persistente se observó un mayor número de pacientes con dilatación VD que en la forma paroxística (35% vs. 21%, $p=0,30$) y también fue mayor la incidencia de HTPo en la forma persistente (22% vs. 18%) (Tabla 64 a).

Tabla 63.- Diferencias en los parámetros estructurales entre el seguimiento y el basal en pacientes con ausencia de Fibrilación auricular durante el seguimiento

Diferencias parámetros seguimiento-basal (N= 36)	Media \pm DE	p
Área AD diástole, cm ²	-5,8 \pm 6,5	0,000*
Área AD sístole, cm ²	-4,7 \pm 4,1	0,000*
cfAD	+0,17 \pm 0,15	0,000*
Área AI, cm ²	-1,9 \pm 6,8	0,11
dAI, cm	-0,15 \pm 0,6	0,17
FEVI, %	+10,2 \pm 15,9	0,002*
FC, lpm	-3 \pm 12,1	0,14
DTD, cm	-0,27 \pm 0,6	0,02*
DTS, cm	-0,52 \pm 0,8	0,002*
TIV, cm	-0,11 \pm 0,2	0,02*
PP, cm	-0,05 \pm 0,3	0,34
E, m/s	-0,13 \pm 0,2	0,002*
A, m/s	+0,37 \pm 0,3	0,000*
E/A	-1,7 \pm 2,1	0,000*
T dec E, ms	+40 \pm 52	0,000*
TRIV, ms	-3 \pm 30	0,60

*p<0,05. AD: Aurícula derecha; cf: fracción de acortamiento; AI: aurícula izquierda; dAI: dimensión de aurícula izquierda; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; FC: frecuencia cardíaca; DTD: diámetro telediastólico de VI; DTS: diámetro telesistólico de VI; TIV: tabique interventricular; PP: pared posterior de VI; E: velocidad máxima de onda E; A: velocidad máxima de onda A; E/A: cociente entre E y A; TdecE: tiempo de deceleración de la onda E; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica.

Si analizamos las diferencias entre el seguimiento y el basal entre ambos tipos de FIA, se observó que, en la forma persistente la reducción del área de AD fue mayor sin alcanzar significación estadística. No hubo diferencias en las variaciones en el DTD, DTS, dAI y área de AI si bien la reducción fue ligeramente mayor en la forma persistente. La cfAD y la FEVI presentaron variaciones similares. De nuevo los parámetros de función diastólica mostraron diferencias significativas: la velocidad máxima de la onda E se hace más baja y la velocidad máxima de la onda A más alta con una reducción del cociente E/A mayor, en la forma persistente respecto a la paroxística (Tabla 64 b).

Tabla 64. Tipo de Flúter

a. Basal

Parámetros (N= 50)	Paroxístico (N=28)	Persistente (N=22)	p
Área AD diástole, cm ²	21,7 ± 5,9	24,6 ± 4,8	0,06
Área AD sístole, cm ²	16,7 ± 5,9	17,2 ± 3,4	0,68
cf AD	0,30 ± 0,11	0,27 ± 0,13	0,45
Área AI, cm ²	23,5 ± 4,9	24,0 ± 5,7	0,77
dAI, cm	4,5 ± 0,6	4,6 ± 0,8	0,69
FEVI, %	55,3 ± 12,1	56,3 ± 16,6	0,82
FC, lpm	69,8 ± 15,3	73,3 ± 15,5	0,42
Dilatación VD, n (%)	6 (21,4)	8 (34,7)	0,30
HTP, n (%)	5 (17,2)	5 (21,7)	0,69
E, m/s	0,75 ± 0,20	1,07 ± 0,29	0,000*
A, m/s	0,62 ± 0,29	0,39 ± 0,20	0,003*
E/A	1,49 ± 0,75	3,58 ± 2,36	0,001*
Tdec E, ms	193 ± 44	154 ± 36	0,002*
TRIV, ms	89,5 ± 22,5	91,6 ± 21,5	0,75
TIV, cm	1,07 ± 0,19	1,13 ± 0,25	0,43
DTD, cm	5,49 ± 0,55	5,35 ± 0,74	0,14
DTS, cm	3,85 ± 0,68	3,72 ± 1,03	0,13
PP, cm	0,99 ± 0,21	1,04 ± 0,30	0,47

b. Diferencias seguimiento-basal

Parámetros (N= 50)	Paroxístico (N=28)	Persistente (N=22)	p
Área AD diástole, cm ²	-3,38 ± 5,4	-5,2 ± 7,0	0,33
Área AD sístole, cm ²	-4,4 ± 5,3	-3,6 ± 4,0	0,59
cfAD	0,17 ± 0,16	0,18 ± 0,16	0,76
Área AI, cm ²	-0,68 ± 7,4	-1,38 ± 6,9	0,74
dAI, cm	-0,04 ± 0,6	-0,12 ± 0,61	0,63
FEVI, %	9,6 ± 14,2	7,8 ± 15,7	0,71
FC, lpm	-2,59 ± 13,3	-4,71 ± 13,2	0,58
E, m/s	+0,04 ± 0,17	-0,27 ± 0,19	0,000*
A, m/s	+0,19 ± 0,26	+0,46 ± 0,32	0,004*
E/A	-0,4 ± 0,8	-2,6 ± 2,4	0,001*
T decE, ms	27,6 ± 57,7	50,2 ± 52,3	0,18
TRIV, ms	-0,4 ± 28,0	-6,6 ± 31,2	0,43
TIV, cm	-0,07 ± 0,20	-0,10 ± 0,28	0,72
DTD, cm	-0,19 ± 0,38	-0,28 ± 0,70	0,60
DTS, cm	-0,40 ± 0,65	-0,46 ± 0,90	0,82
PP, cm	-0,03 ± 0,2	-0,07 ± 0,3	0,57

*p<0,05. AD: Aurícula derecha; cf: fracción de acortamiento; AI: aurícula izquierda; dAI: dimensión de aurícula izquierda; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; FC: frecuencia cardíaca; VD: Ventrículo derecho; HTPo: Hipertensión pulmonar; DTD: diámetro telediastólico de VI; DTS: diámetro telesistólico de VI; TIV: tabique interventricular; PP: pared posterior de VI; E: velocidad máxima de onda E; A: velocidad máxima de onda A; E/A: cociente entre E y A; TdecE: tiempo de deceleración de la onda E; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica.

3.- Primer episodio vs. dos o más episodios.

En el análisis de los parámetros estructurales basales según sea el primer episodio de FIA o recurrencias, no se observaron diferencias salvo en los parámetros de función diastólica en los que los pacientes con primer episodio tenían una velocidad máxima de onda E más alta, una velocidad máxima de onda A más baja, un cociente E/A más alto y un tiempo de deceleración de E más bajo que los pacientes con recurrencias, alcanzando estas diferencias significación estadística. Los pacientes con recurrencia tenían una FEVI basal más baja (53% vs. 59%) (Tabla 65 a).

En el análisis de las diferencias de los parámetros estructurales y funcionales entre el seguimiento y el basal, no se observaron diferencias salvo en la función diastólica con cambios más acentuados en los pacientes con primer episodio en la dirección de normalizar el patrón diastólico (onda E mas pequeña, onda A más grande, cociente E/A más bajo y tiempo de deceleración mayor). Los pacientes con recurrencia de FIA mejoraron más durante el seguimiento la FEVI (11% vs. 6% en el grupo de primer episodio). Estas diferencias no tuvieron significación estadística (Tabla 65 b).

4.- Edad.

La FEVI basal fue más baja en el grupo ≤ 60 años (49% vs. 59%, $p=0,03$) con DTD y DTS significativamente más altos respecto al grupo > 60 años. Basalmente, el tiempo de deceleración de la onda E fue significativamente más bajo en el grupo ≤ 60 años (Tabla 66 a).

En el análisis de las diferencias estructurales y funcionales entre el seguimiento y el basal, los pacientes ≤ 60 años presentaron una mejoría significativa mayor en la cfAD y la FEVI respecto a los pacientes > 60 años. Se observó una reducción mayor en el DTS en el grupo ≤ 60 años ($p=0,09$). No se observaron diferencias en los parámetros de función diastólica entre los dos grupos (Tabla 66 b).

5.- Cardiopatía estructural.

Los parámetros estructurales basales fueron mejores en pacientes sin cardiopatía. El área AD, área de AI, dAI, TIV y PP presentaron valores más bajos en los pacientes sin cardiopatía estructural siendo las diferencias estadísticamente significativas. La FEVI fue más alta en los pacientes sin cardiopatía y ningún paciente sin cardiopatía presentaba HTPo. Presentaban

dilatación VD 2 pacientes (14%) en grupo sin cardiopatía y 12 (31%) en el grupo con cardiopatía estructural ($p=0,34$). El DTD y DTS fueron mayores en el grupo con cardiopatía estructural si bien se mantuvieron en límite alto del rango de la normalidad, es decir, no había dilatación VI basal. Es de destacar que no se observó una gran alteración estructural en los pacientes con cardiopatía. No hubo diferencias en la función diastólica entre ambos grupos (Tabla 67 a).

Las diferencias en los parámetros estructurales y funcionales entre el seguimiento respecto al basal fueron más marcadas en los pacientes con cardiopatía alcanzando diferencias significativas en área AD, diámetro AI y TIV. Los pacientes sin cardiopatía redujeron muy poco los parámetros estructurales en el seguimiento. Se observó una reducción mayor en los pacientes con cardiopatía estructural en el DTS (-0,52 mm vs.-0,15 mm, $p=0,08$) y en la PP (-0,08 mm vs.+0,04 mm, $p=0,07$) (Tabla 67 b).

6.- Duración de FIA.

Los pacientes con duración de FIA >12 meses presentaron parámetros de cavidades izquierdas más altos de forma basal, alcanzando diferencias significativas en el área de AI, dAI, TIV y DTD. Los parámetros de cavidades derechas también fueron más altos pero las diferencias no fueron significativas. La función diastólica presentó una alteración más restrictiva en los pacientes con FIA ≤ 12 meses con un TdecE significativamente más corto (Tabla 68).

No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en el análisis de los cambios de los parámetros entre el seguimiento y el basal.

7.- No se observaron diferencias en los parámetros estructurales basales ni en las diferencias en los parámetros estructurales entre el seguimiento y el basal en los siguientes grupos:

-Sexo.

-Número de episodios de FIA.

-Ciclo ventricular (≥ 120 lpm o ≤ 500 ms y < 120 lpm o > 500 ms).

Tabla 65.- Primer episodio vs. 2 ó más episodios

a. Basal

Parámetros (N= 50)	1º episodio (N=23)	2 o más episodios (N=27)	p
Área AD diástole, cm ²	23,3 ± 5,5	22,7 ± 5,7	0,70
Área AD sístole, cm ²	17,1 ± 3,9	16,8 ± 5,7	0,83
cfAD	0,28 ± 0,13	0,29 ± 0,10	0,69
Área AI, cm ²	24,5 ± 5,9	23,1 ± 4,5	0,37
dAI, cm	4,6 ± 0,8	4,6 ± 0,61	0,96
FEVI, %	58,8 ± 14,8	53,2 ± 13,5	0,21
FC, lpm	74 ± 15	69 ± 15	0,29
Dilatación VD, n (%)	6 (26,0)	8 (28,5)	0,84
HTPo, n (%)	4 (17,4)	6 (20,6)	0,77
E, m/s	1,06 ± 0,30	0,76 ± 0,22	0,000*
A, m/s	0,43 ± 0,27	0,59 ± 0,27	0,004*
E/A	3,5 ± 2,43	1,5 ± 0,7	0,001*
T decE, ms	159 ± 25	191 ± 53	0,001*
TRIV, ms	90 ± 23	91 ± 21	0,91
TIV, cm	1,09 ± 0,27	1,10 ± 0,17	0,86
DTD, cm	5,27 ± 0,73	5,56 ± 0,53	0,15
DTS, cm	3,60 ± 0,96	3,95 ± 0,72	0,21
PP, cm	1,05 ± 0,29	0,98 ± 0,21	0,42

b. Diferencias seguimiento-basal

Parámetros (N= 50)	1º episodio (N=23)	2 o más episodios (N=27)	p
Área AD diástole, cm ²	-4,5 ± 6,9	-3,9 ± 5,6	0,76
Área AD sístole, cm ²	-4,3 ± 5,2	4,0 ± 4,6	0,85
cfAD	+0,18 ± 0,16	+0,17 ± 0,16	0,79
Área AI, cm ²	-0,68 ± 7,4	-1,38 ± 6,9	0,43
dAI, cm	-0,03 ± 0,6	-0,12 ± 0,59	0,63
FEVI, %	+6,3 ± 14,9	+11,0 ± 14,6	0,32
FC, lpm	-4 ± 11,3	-3,1 ± 14,7	0,82
E, m/s	-0,23 ± 0,25	+0,01 ± 0,17	0,001*
A, m/s	+0,42 ± 0,37	+0,21 ± 0,24	0,03*
E/A	-2,5 ± 2,6	-0,5 ± 0,7	0,003*
T decE, ms	+54 ± 50	+23 ± 57	0,06*
TRIV, ms	-4,6 ± 36,2	-0,9 ± 23,0	0,70
TIV, cm	-0,04 ± 0,28	-0,12 ± 0,20	0,29
DTD, cm	-0,27 ± 0,68	-0,20 ± 0,41	0,79
DTS, cm	-0,39 ± 0,87	-0,46 ± 0,68	0,82
PP, cm	-0,07 ± 0,3	-0,04 ± 0,20	0,76

*p<0,05. AD: Aurícula derecha; cf: fracción de acortamiento; AI: aurícula izquierda; dAI: dimensión de aurícula izquierda; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; FC: frecuencia cardíaca; VD: Ventrículo derecho; HTPo: Hipertensión pulmonar; DTD: diámetro telediastólico de VI; DTS: diámetro telesistólico de VI; TIV: tabique interventricular; PP: pared posterior de VI; E: velocidad máxima de onda E; A: velocidad máxima de onda A; E/A: cociente entre E y A; TdecE: tiempo de deceleración de la onda E; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica.

Tabla 66.- Edad

a. Basal

Parámetros (N= 50)	≤ 60 años (N=16)	> 60 años (N=34)	p
Área AD diástole, cm ²	21,6 ± 4,8	23,6 ± 6,8	0,27
Área AD sístole, cm ²	17,8 ± 6,7	16,6 ± 4,1	0,48
cfAD	0,29 ± 0,14	0,28 ± 0,11	0,87
Área AI, cm ²	23,0 ± 5,0	24,0 ± 5,3	0,54
dAI, cm	4,30 ± 0,7	4,68 ± 0,7	0,09
FEVI, %	48,7 ± 16,9	59,0 ± 11,7	0,03*
FC, lpm	76,6 ± 18,9	69,2 ± 13,4	0,11
E, m/s	0,80 ± 0,26	0,93 ± 0,30	0,16
A, m/s	0,42 ± 0,18	0,55 ± 0,30	0,15
E/A	2,6 ± 2,7	2,3 ± 1,6	0,68
T decE, ms	156 ± 52	184 ± 40	0,05*
TRIV, ms	88,5 ± 18,3	91,2 ± 23,3	0,70
TIV, cm	1,01 ± 0,17	1,14 ± 0,23	0,07
DTD, cm	5,73 ± 0,71	5,28 ± 0,57	0,03*
DTS, cm	4,29 ± 1,07	3,55 ± 0,63	0,009*
PP, cm	0,94 ± 0,20	1,04 ± 0,26	0,20

b. Diferencias seguimiento-basal

Parámetros (N= 50)	≤ 60 años (N=16)	> 60 años (N=34)	p
Área AD diástole, cm ²	-4,1 ± 4,6	-4,2 ± 6,8	0,96
Área AD sístole, cm ²	-4,7 ± 3,1	3,9 ± 5,2	0,60
cfAD	+0,27 ± 0,15	+0,15 ± 0,15	0,05*
Área AI, cm ²	-3,6 ± 4,8	0,01 ± 7,7	0,06
dAI, cm	-0,03 ± 0,5	-0,10 ± 0,6	0,69
FEVI, %	+16,6 ± 15,6	+5,0 ± 13,0	0,03*
FC, lpm	-6,2 ± 14,5	-2,5 ± 12,7	0,42
E, m/s	-0,05 ± 0,22	-0,10 ± 0,24	0,50
A, m/s	+0,31 ± 0,28	+0,30 ± 0,33	0,90
E/A	-1,6 ± 2,9	-1,3 ± 1,6	0,67
T decE, ms	+31 ± 63	+39 ± 54	0,70
TRIV, ms	-1,9 ± 27,6	-4,3 ± 30,3	0,52
TIV, cm	-0,11 ± 0,21	-0,07 ± 0,25	0,62
DTD, cm	-0,21 ± 0,52	-0,25 ± 0,57	0,85
DTS, cm	-0,76 ± 0,90	-0,27 ± 0,65	0,09
PP, cm	-0,03 ± 0,19	-0,06 ± 0,28	0,66

*p<0,05. AD: Aurícula derecha; cf: fracción de acortamiento; AI: aurícula izquierda; dAI: dimensión de aurícula izquierda; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; FC: frecuencia cardíaca; DTD: diámetro telediastólico de VI; DTS: diámetro telesistólico de VI; TIV: tabique interventricular; PP: pared posterior de VI; E: velocidad máxima de onda E; A: velocidad máxima de onda A; E/A: cociente entre E y A; TdecE: tiempo de deceleración de la onda E; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica.

Tabla 67. Cardiopatía estructural

a. Basal

Parámetros (N= 50)	No (N=14)	Sí (N=36)	p
Área AD diástole, cm ²	20,5 ± 4,3	23,9 ± 5,8	0,04*
Área AD sístole, cm ²	14,7 ± 3,8	17,7 ± 5,1	0,04*
cfAD	0,31 ± 0,11	0,27 ± 0,12	0,32
Área AI, cm ²	21,0 ± 3,9	24,7 ± 5,3	0,02*
dAI , cm	4,2 ± 0,6	4,7 ± 0,7	0,02*
FEVI, %	61,2 ± 7,6	54,0 ± 15,4	0,05*
FC, lpm	69 ± 13	72 ± 16	0,56
Dilatación VD, n (%)	2 (14,2)	12 (30,7)	0,34
HTPo, n (%)	0 (0)	19(25)	0,05*
E, m/s	0,81 ± 0,21	0,92 ± 0,31	0,16
A, m/s	0,58 ± 0,32	0,50 ± 0,26	0,46
E/A	2,1 ± 1,6	2,5 ± 2,1	0,44
T decE, ms	184 ± 35	174 ± 48	0,44
TRIV, ms	92 ± 15	89 ± 23	0,67
TIV, cm	0,98 ± 0,13	1,14 ± 0,23	0,01*
DTD, cm	5,36 ± 0,44	5,44 ± 0,70	0,65
DTS, cm	3,55 ± 0,33	3,86 ± 0,95	0,13
PP, cm	0,92 ± 0,10	1,04 ± 0,28	0,03*

b. Diferencias seguimiento-basal

Parámetros (N= 50)	No (N=14)	Sí (N=36)	p
Área AD diástole, cm ²	-1,9 ± 3,6	-5,0 ± 6,7	0,05*
Área AD sístole, cm ²	-2,7 ± 5,2	-4,5 ± 4,7	0,36
cfAD	+0,27 ± 0,15	+0,15 ± 0,15	0,95
Área AI, cm ²	-0,18 ± 4,9	-1,3 ± 7,8	0,59
dAI , cm	+0,19 ± 0,2	-0,16 ± 0,6	0,009*
FEVI, %	+3,6 ± 11,4	+10,5 ± 15,5	0,14
FC, lpm	-6,7 ± 13,2	-2,4 ± 13,2	0,34
E, m/s	-0,02 ± 0,25	-0,11 ± 0,23	0,27
A, m/s	+0,21 ± 0,33	+0,33 ± 0,31	0,29
E/A	-1,0 ± 1,8	-1,4 ± 2,0	0,54
T decE, ms	+20 ± 45	+42 ± 58	0,21
TRIV, ms	-1,9 ± 27,6	-4,3 ± 30,3	0,67
TIV, cm	+0,02 ± 0,14	-0,12 ± 0,26	0,03*
DTD, cm	-0,13 ± 0,39	-0,27 ± 0,59	0,42
DTS, cm	-0,15 ± 0,47	-0,52 ± 0,83	0,08
PP, cm	+0,04 ± 0,13	-0,08 ± 0,27	0,07

*p<0,05. AD: Aurícula derecha; cf: fracción de acortamiento; AI: aurícula izquierda; dAI: dimensión de aurícula izquierda; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; FC: frecuencia cardíaca; VD: ventrículo derecho; HTPo: Hipertensión pulmonar; DTD: diámetro telediastólico de VI; DTS: diámetro telesistólico de VI; TIV: tabique interventricular; PP: pared posterior de VI; E: velocidad máxima de onda E; A: velocidad máxima de onda A; E/A: cociente entre E y A; TdecE: tiempo de deceleración de la onda E; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica.

Tabla 68. Duración del Flúter auricular. Basal

Parámetros (N= 50)	≤12 meses (N=25)	>12 meses (N=25)	p
Área AD diástole, cm ²	22,1 ± 5,2	23,9 ± 5,9	0,27
Área AD sístole, cm ²	17,3 ± 5,8	16,6 ± 3,9	0,63
cfAD	0,29 ± 0,13	0,28 ± 0,09	0,80
Área AI, cm ²	22,1 ± 4,9	25,5 ± 5,0	0,02*
dAI, cm	4,3 ± 0,7	4,8 ± 0,6	0,02*
FEVI, %	57,1 ± 14,0	54,3 ± 14,6	0,53
FC, lpm	73 ± 16	69 ± 15	0,29
Dilatación VD, n (%)	6 (23,0)	8 (32,0)	0,34
HTP, n (%)	5 (19,2)	5 (19,2)	1,00
E, m/s	0,91 ± 0,25	0,88 ± 0,34	0,82
A, m/s	0,47 ± 0,27	0,57 ± 0,28	0,21
E/A	2,9 ± 2,5	2,0 ± 1,1	0,09
T decE, ms	162 ± 32	190 ± 51	0,03*
TRIV, ms	87 ± 22	94 ± 21	0,26
TIV, cm	1,02 ± 0,16	1,17 ± 0,24	0,02*
DTD, cm	5,23 ± 0,68	5,63 ± 0,54	0,04*
DTS, cm	3,63 ± 0,89	3,95 ± 0,80	0,23
PP, cm	0,97 ± 0,19	1,05 ± 0,29	0,35

*p<0,05. AD: Aurícula derecha; cf: fracción de acortamiento; AI: aurícula izquierda; dAI: dimensión de aurícula izquierda; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; FC: frecuencia cardíaca; VD: ventrículo derecho; HTPo: Hipertensión pulmonar; DTD: diámetro telediastólico de VI; DTS: diámetro telesistólico de VI; TIV: tabique interventricular; PP: pared posterior de VI; E: velocidad máxima de onda E; A: velocidad máxima de onda A; E/A: cociente entre E y A; TdecE: tiempo de deceleración de la onda E; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica.

IV.d. Correlación entre diferencias en la CVRS y remodelado estructural.

Analizamos la correlación entre las diferencias obtenidas en la CVRS y las diferencias en los parámetros estructurales cardíacos entre el seguimiento y el basal. Para el análisis de la CVRS utilizamos las diferencias de los CSF y CSM y las diferencias en la dimensión transición de estado de salud que es un buen indicador de la situación global de salud de cada individuo (Tabla 69).

Observamos que los indicadores de calidad de vida se correlacionan bien entre sí. Entre los parámetros estructurales la ADd se correlacionó bien con los parámetros de estructura de cavidades izquierdas (FEVI, DTD, DTS, AI, dAI) y con la función diastólica. El parámetro ADs es el que mejor se correlacionó con cfAD. La FEVI y la cfAD como índices de contractilidad se correlacionaron adecuadamente. El parámetro estructural que mejor correlación mostró

con otros parámetros estructurales fue el DTS que se correlacionó bien con ADd, cfAD, AI, dAI, FEVI, DTD, A, EA. Por tanto se correlacionó bien con parámetros de contractilidad (FEVI, cfAD) y de estructura tanto de aurícula como ventrículo. El TIV y la PP se correlacionaron bien entre sí y con los parámetros de función diastólica E y A. El cociente EA se correlacionó con los parámetros de estructura de ventrículo izquierdo (FEVI, DTD, DTS, dAI) y con los parámetros de función diastólica E y A. El tiempo de deceleración de E y el TRIV no se correlacionaron con ningún parámetro.

La correlación entre las diferencias de CVRS y las diferencias en parámetros estructurales es escasa. Sólo el CSM se correlacionó significativamente con el TIV, la velocidad máxima de onda E y velocidad máxima de onda A y el componente transición estado de salud se correlacionó con la PP de VI. La relación del CSF y cfAD estuvo en el límite de la significación.

Tabla 69. Correlación entre las diferencias de calidad de vida y las diferencias estructurales

	TES	CSF	CSM	ADd	ADs	cfAD	AI	FEVI	dAI	DTD	DTS	TIV	PP	E	A	EA	TdE	TRIV
TES	1	,28 .007	,25 .02	,04 .77	,06 .70	,21 .19	,03 .80	-,004 .98	,23 .11	,09 .59	,06 .69	,17 .26	,34 .03	,28 .06	-,06 .66	,08 .58	-,01 .91	-,01 .90
CSF	,28 .007	1	-,32 .002	-,01 .96	,23 .15	,29 .06	-,03 .80	-,04 .79	,07 .63	-,02 .87	,01 .95	,12 .41	-,04 .80	-,12 .41	,16 .26	-,08 .58	-,20 .18	-,08 .60
CSM	,25 .02	-,32 .002	1	,20 .16	-,04 .79	-,04 .79	,04 .79	,08 .62	,12 .41	-,04 .78	,01 .95	,34 .05	,21 .18	,41 .00	-,29 .05	,15 .29	-,00 .98	,04 .78
ADd	,04 .77	-,01 .97	,20 .16	1	,21 .19	,02 .90	,45 .00	,41 .01	,52 .00	,34 .03	,47 .00	,21 .17	-,13 .39	,38 .01	-,30 .04	,39 .01	-,01 .91	,13 .41
ADs	,06 .70	,23 .15	-,04 .80	,21 .19	1	,64 .00	,27 .09	,27 .14	,24 .14	-,08 .59	,08 .65	0,29 .11	-,05 .78	-,12 .49	,00 .97	,07 .65	,03 .82	-,30 .07
cfAD	,21 .19	,30 .06	-,04 .79	,02 .90	,64 .00	1	,18 .26	,36 .05	,19 .24	,23 .20	,39 .03	-,05 .79	-,07 .71	,04 .80	,01 .96	,19 .25	-,07 .69	-,30 .07
AI	,04 .80	-,04 .80	,04 .79	,45 .00	,27 .09	,19 .26	1	,43 .01	,30 .05	,32 .04	,47 .00	-,06 .73	-,17 .29	,14 .34	-,24 .11	,24 .12	,14 .36	-,02 .92
FEVI	-,00 .98	-,04 .80	,08 .62	,41 .01	,27 .14	,36 .05	,43 .01	1	,36 .02	,30 .06	,87 .00	,17 .28	,00 .99	,21 .20	-,23 .16	,34 .04	,15 .29	-,11 .53
dAI	,23 .11	,07 .63	,12 .41	,52 .00	,24 .14	,19 .24	,30 .05	,36 .02	1	,23 .16	,38 .02	,17 .29	,25 .12	,31 .04	-,20 .19	,34 .02	,09 .57	-,21 .17
DTD	,09 .59	-,03 .58	-,04 .78	,34 .03	,08 .65	,23 .21	,32 .04	,30 .06	,23 .16	1	,68 .00	-,06 .70	-,05 .76	,22 .19	-,22 .18	,43 .01	,06 .72	-,16 .34
DTS	,06 .69	,01 .95	,01 .96	,47 .00	,29 .11	,39 .03	,47 .00	,87 .00	,38 .02	,68 .00	1	,13 .43	-,04 .82	,29 .07	-,35 .03	,53 .00	,10 .56	-,19 .27
TIV	,18 .26	,13 .42	,30 .05	,22 .17	-,05 .78	-,05 .79	-,06 .73	,17 .28	,17 .29	-,06 .70	,13 .43	1	,55 .00	,31 .05	-,43 .01	,24 .13	,15 .36	-,23 .16
PP	,34 .03	-,04 .80	,21 .18	-,14 .39	-,12 .49	-,06 .71	-,17 .29	,00 .99	,25 .12	-,05 .76	-,04 .82	,55 .00	1	,33 .04	-,17 .30	,16 .33	,26 .11	-,19 .24
E	,28 .06	-,12 .41	,42 .00	,38 .01	,01 .97	,04 .80	,15 .34	,21 .20	,31 .04	,22 .18	,30 .07	,31 .05	,32 .04	1	-,52 .00	,58 .00	,21 .15	-,13 .38
A	-,06 .66	,17 .26	-,30 .05	-,31 .04	,00 .98	,01 .95	-,24 .11	-,23 .16	-,20 .19	-,22 .18	-,35 .03	-,43 .00	-,17 .30	-,52 .00	1	-,67 .00	-,12 .44	,20 .19
EA	,08 .58	-,08 .58	,16 .29	,39 .00	,07 .65	,19 .25	,24 .12	,34 .04	,34 .02	,43 .01	,52 .00	,24 .13	,16 .33	,59 .00	-,67 .00	1	,05 .74	-,20 .19
TdE	-,02 .91	-,20 .18	-,00 .99	-,02 .91	,04 .82	-,07 .69	,14 .36	,15 .39	,09 .57	,06 .72	,09 .56	,15 .36	,25 .11	,21 .16	-,12 .44	,05 .74	1	-,07 .63
TRIV	-,02 .90	-,08 .60	,04 .78	,13 .41	-,30 .07	-,30 .07	-,02 .92	-,11 .53	-,21 .17	-,16 .34	-,19 .27	-,23 .16	-,19 .24	-,19 .24	-,14 .38	,20 .19	-,20 .19	1

En cada celda, el dato superior se refiere al coeficiente de correlación, y el inferior al valor de la significación. TES: Transición del estado de salud.

IV.e. Recurrencias. Predictores de recurrencia.

IV.e.1. Recurrencia de FIA típico.

Se observaron 13 pacientes (14,6%) con recurrencia clínica o en el Holter, de FIA típico en un período de seguimiento de 12 meses. El ciclo medio de la recurrencia fue 265 ms y el tiempo de recurrencia medio fue 4,5 meses. Los síntomas de la recurrencia fueron similares a los síntomas del episodio preablación en 9 pacientes (69,2%), diferentes en 2 (15,4%) y asintomáticos en 2 (15,4%). Durante el estudio Holter se diagnosticaron las siguientes arritmias:

- En 3 pacientes (3,2%) se detectó FIA, así que la mayoría de las recurrencias fueron detectadas clínicamente.
- En 6 pacientes (6,5%) se diagnosticó insuficiencia cronotrópica.
- En 6 pacientes (6,3%) se registró taquicardia auricular.
- En 7 pacientes (7,4%) se detectó disfunción sinusal.
- En 2 pacientes (2,1%) se observó bloqueo AV completo.
- En 5 pacientes (5,3%) se diagnosticó taquicardia ventricular no sostenida.

IV.e.1.1. Características basales.

En la tabla 70 se muestran las características basales de los pacientes con y sin recurrencia de FIA típico a los 12 meses de seguimiento. La cardiopatía hipertensiva fue más frecuente en el grupo de las recurrencias (54% vs. 35%, $p=0,24$). Ningún paciente con FIA post cirugía cardíaca presentó recurrencia. Sin embargo no se observaron diferencias significativas entre los grupos en ninguno de los parámetros basales.

Tabla 70. Características basales en la recurrencia de Flúter auricular típico

	Recurrencia (N= 13)	No Recurrencia (N= 76)	p
Edad (años)	64,7 ± 10,1	64,3 ± 10,8	0,98
Sexo			0,68
-Varones, n (%)	10 (76,9)	63 (82,9)	
-Mujeres, n (%)	3 (23,1)	13 (17,1)	
EPOC, n (%)	2 (15,4)	14 (18,4)	0,59
HTA, n (%)	7 (53,8)	36 (47,4)	0,73
Tabaquismo, n (%)	6 (46,2)	35 (46,1)	0,92
Hiperlipemia, n (%)	5 (38,5)	34 (44,7)	0,71
Ingesta excesiva de alcohol, n (%)	2 (15,4)	9 (11,8)	0,75
Obesidad, n (%)	4 (30,8)	18 (23,7)	0,70
Cardiopatía hipertensiva, n (%)	7 (53,8)	27 (35,5)	0,24
Valvulopatía, n (%)	1 (7,7)	17 (22,4)	0,23
Tipo de valvulopatía, n (%)			
-Estenosis aórtica	0 (0,0)	3 (3,9)	
-Insuficiencia mitral	1 (7,7)	11 (14,6)	
-Insuficiencia tricúspide	0 (0,0)	3 (3,9)	
Cardiopatía isquémica, n (%)	1 (7,7)	12 (15,8)	0,44
Infarto de miocardio previo, n (%)	1 (7,7)	8 (10,5)	0,72
Insuficiencia cardíaca, n (%)	1 (7,7)	13 (17,1)	0,27
Miocardiopatía dilatada, n (%)	2 (15,4)	19 (25,0)	0,53
Post Cirugía Cardíaca, n (%)	0 (0,0)	11 (14,5)	0,14
No Cardiopatía, n (%)	4 (30,8)	16 (21,1)	0,35
Cor Pulmonale, n (%)	0 (0,0)	2 (2,6)	0,36
Portador de marcapasos definitivo, n (%)	2 (15,4)	5 (6,6)	0,23
Insuficiencia renal crónica, n (%)	2 (15,4)	5 (6,6)	0,33
Diabetes mellitus, n (%)	1 (7,7)	16 (21,1)	0,23

Los datos cuantitativos se expresan en media ± desviación estándar.

IV.e.1.2. Parámetros relacionados con la arritmia y el procedimiento.

Analizamos los parámetros relacionados con la arritmia y la ablación. La forma paroxística fue más frecuente en las recurrencias (77%) que en las no recurrencias (54%), $p=0,09$; la duración del FIA fue casi el doble en las recurrencias (68 meses vs. 36 meses, $p=0,09$); y la presencia de disfunción sinusal también fue mayor en las recurrencias (31% vs. 13%, $p=0,11$). No se observaron diferencias entre ambos grupos en la duración del procedimiento, síntomas de presentación, trastornos de conducción, FibA previa o durante el seguimiento, presencia o no de taquicardiomiopatía, ritmo al inicio de ablación, ciclo del FIA, tipo de FIA antihorario u horario ni en la tasa de complicaciones (Tabla 71 a y b).

Tabla 71 a. Características basales de los parámetros relacionados con la arritmia y el procedimiento de ablación en la recurrencia del Flúter auricular típico

	Recurrencia (N=13)	No Recurrencia (N=76)	p
Tipo de FIA, n (%)			0,09
-Paroxístico	10 (76,9)	41 (53,9)	
-Persistente	3 (23,1)	35 (46,1)	
Duración de FIA, meses	67,7 ± 93,7 [18]	36,2 ± 59,5 [24]	0,09
Nº episodios FIA	4,5 ± 3,9 [3]	3,7 ± 3,7 [2]	0,43
CVE previa, n (%)	2 (15,4)	18 (23,7)	0,37
-FIA	1 (7,7)	12 (15,8)	
-FibA	0 (0,0)	3 (3,9)	
-Ambas	0 (0,0)	2 (2,6)	
-Sobreestimulación	1 (7,7)	1 (1,3)	
CVF previa, n (%)	4 (30,8)	10 (13,2)	0,07
ACO previa, n (%)	6 (46,2)	47 (61,8)	0,35
ACO posterior, n (%)	8 (61,5)	53 (69,7)	0,69
FibA pre, n (%)	6 (46,2)	34 (44,7)	0,81
Disfunción sinusal, n (%)	4 (30,8)	10 (13,2)	0,11
HV largo, n (%)	2 (15,4)	14 (18,4)	0,72
FIA IC, n (%)	2 (15,4)	12 (15,8)	0,94
-Amiodarona	2 (100)	9 (75)	
-Flecainida	0 (0)	3 (25)	
TMP, n (%)	2 (15,4)	17 (22,4)	0,65
Trastorno de conducción, n (%)	7 (53,8)	31 (40,8)	0,50
-BAV 1º grado	2 (28,6)	9 (29,0)	
-BAV 2º grado	0 (0,0)	2 (6,4)	
-Bloqueo bifascicular	1 (14,3)	2 (6,4)	
-Bloqueo trifascicular	0 (0,0)	1 (3,2)	
-BRDHH	1 (14,3)	5 (16,2)	
-BRIHH	0 (0,0)	1 (3,2)	
-HAIHH	3 (42,8)	8 (25,8)	
-Inespecífico	0 (0,0)	3 (9,8)	
Marcapasos previo, n (%)	2 (15,4)	5 (6,5)	0,24
Aberrancia ventricular, n (%)	2 (15,4)	2 (2,4)	0,03*
FibA post, n (%)	4 (30,8)	20 (26,3)	0,65
Duración del procedimiento, min.	61,7 ± 21,4	57,7 ± 19,9	0,50
Tiempo de aplicación rF, s.	725 ± 262	674 ± 298	0,32
Complicaciones, n (%)	1 (7,7)	8 (9,7)	0,81

* P<0,05. Los datos cuantitativos se expresan en media ± desviación estándar y [mediana]

FIA: flúter auricular; CVE: cardioversión eléctrica; CVF: cardioversión farmacológica; ACO: anticoagulación oral; HV: intervalo His-Ventrículo; TMP: taquicardiomiopatía; BAV: bloqueo auriculoventricular; BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His; BRIHH: bloqueo de la rama izquierda del haz de His; HAIHH: hemibloqueo anterior izquierdo del haz de His; Fib A: fibrilación auricular; rF: radiofrecuencia.

Tabla 71 b. Características basales de los parámetros relacionados con la arritmia y el procedimiento de ablación en la recurrencia del Flúter auricular típico

	Recurrencia (N=13)	No Recurrencia (N=76)	p
Síntomas, n (%)			0,54
-Palpitaciones	7 (53,8)	29 (38,1)	
-Disnea	2 (15,4)	16 (21,1)	
-Insuficiencia cardíaca	1 (7,7)	7 (9,2)	
-Asintomáticos	0 (0,0)	9 (11,8)	
-Dolor torácico	1 (7,7)	6 (7,9)	
-Mareo	2 (15,4)	5 (6,6)	
-Síncope	0 (0,0)	4 (5,3)	
Ritmo al inicio de ablación, n (%)			0,82
-FIA	9 (69,2)	51 (67,1)	
-RS	4 (30,8)	23 (30,3)	
-FibA	0 (0,0)	2 (2,6)	
Ciclo FIA antihorario, ms	239 ± 34 [230]	253 ± 40 [240]	0,47
Ciclo FIA horario, ms	250 ± ♦ [250]	248 ± 28 [242]	0,68
Tipo FIA, n (%)			0,84
-Antihorario	12 (92,3)	64 (84,2)	
-Horario	0 (0,0)	6 (7,9)	
-Ambos	1 (7,7)	6 (7,9)	
Ablación de FIA previa, n (%)	3 (23,1)	12 (15,8)	0,44
Interrupción en la 1ª línea, n /ablación en FIA, n; (%)	1 / 9 (11,1)	27 / 52 (51,9)	0,05*
Vaina estabilizadora, n (%)	7 (53,8)	25 (32,9)	0,14
Frecuencia ventricular, ms	653 ± 204 [590]	666 ± 231 [605]	0,94
Procedimientos cardiológicos en el seguimiento, n (%)			
-Reablación del ICT	12 (92,3)	0 (0,0)	0,00*
-Ablación del nodo AV	1 (7,7)	2 (2,6)	0,56
-Implante de marcapasos en seguimiento	0 (0,0)	5 (6,6)	0,35
-CVE / CVF FibA	0 (0,0) / 0 (0,0)	3 (3,9) / 3 (3,9)	0,48
-CVE / CVF FIA	3 (23,1) / 1 (7,7)	0 (0,0) / 0 (0,0)	0,00*
Ritmo a 1 año, n (%)			0,34
-RS	1 (84,6)	70 (92,1)	
-FibA	1 (7,7)	6 (7,9)	
-FIA	1 (7,7)	0 (0,0)	
ACO 1 año seguimiento, n (%)	8 (61,5)	41 (51,9)	0,52
Antiagregación 1 año seguimiento, n (%)	5 (38,5)	19 (24,1)	0,27

*p<0,05. Los datos cuantitativos se expresan en media ± desviación estándar y [mediana]. ♦ Sólo hay 1 paciente con FIA horario en el grupo de recurrencia por tanto se expresa el ciclo horario sin DE. FIA: flúter auricular; RS: Ritmo sinusal; FibA: fibrilación auricular; CVE: Cardioversión eléctrica; CVF: Cardioversión farmacológica; ACO: anticoagulación oral.

Respecto a los síntomas de presentación, ninguno de los pacientes que recurrió estaba asintomático antes del procedimiento y como síntoma principal de recurrencia se registraron 2

pacientes asintomáticos. Estos pacientes habían presentado como síntoma inicial disnea y palpitaciones respectivamente. La mayoría de los pacientes (9) presentó durante la recurrencia el mismo síntoma principal que inicialmente. Solamente 2 individuos presentaron un síntoma diferente en la recurrencia respecto al síntoma inicial.

Los pacientes con recurrencia tenían más frecuentemente antecedentes de una ablación del ICT previa (23% vs. 16%), de utilización de vaina para estabilización del catéter (54% vs. 33%) pero estas diferencias no alcanzaron significación estadística. En los pacientes sin recurrencia el FIA se interrumpió más frecuentemente en la primera línea de radiofrecuencia (52% vs. 11%, $p=0,05$). La incidencia de aberrancia ventricular fue mayor en el grupo de recurrencias (15% vs 2%, $p=0,03$). Es de destacar que la mayoría de los parámetros que midieron conducción cardíaca (trastorno de conducción, disfunción sinusal, portadores de marcapasos previo y aberrancia) fueron peores en los pacientes que recurrieron. En el grupo de recurrencia se realizaron segundos procedimientos de ablación del ICT, cardioversiones eléctricas y farmacológicas del FIA. Sin embargo, no se realizó ninguna cardioversión eléctrica ni farmacológica de FibA. En el grupo de no recurrencias, se realizaron cardioversión eléctrica o farmacológica por FibA en 6 pacientes (7,8%). No hubo diferencias en la incidencia de FibA pre procedimiento ni post procedimiento entre los pacientes que recurrieron y los que no recurrieron el FIA.

IV.e.1.3. Tratamiento antiarrítmico y anti-remodelado.

En el análisis de los fármacos antiarrítmicos basales, el grupo de recurrencia recibió más tratamiento antiarrítmico (69%) que el grupo de no recurrencia (55%), $p=0,33$. El 45% de los pacientes que no recurrieron no tenían ningún fármaco antiarrítmico previo a la ablación frente al 31% de los recurrentes ($p=0,11$). También necesitaron mayor número de fármacos antiarrítmicos los pacientes que recurrieron (2 fármacos 31% vs 8,5% no recurrentes). El grupo de no recurrencia recibió más tratamiento basal para control de frecuencia que el grupo de recurrencias (60% vs. 46%, $p=0,35$). No hubo diferencias significativas en ninguno de los fármacos antiarrítmicos ni en los fármacos empleados para control de frecuencia entre ambos grupos.

El tratamiento antiarrítmico al cabo de 1 año de seguimiento fue muy similar entre los dos grupos (Tabla 72).

Tabla 72. Tratamiento antiarrítmico y recurrencia de Flúter auricular

	Recurrencia (N=13)	No Recurrencia (N=76)	p
Tto.antiarrítmico basal, n (%)	9 (69,2)	45 (54,9)	0,33
Tto.control de frecuencia basal, n (%)	6 (46,2)	49 (59,8)	0,35
Nº Fármacos antiarrítmicos basal, n (%)			0,17
-0	4 (30,8)	37 (45,1)	
-1	5 (38,5)	35 (42,7)	
-2	4 (30,8)	7 (8,5)	
-3	0 (0)	3 (3,7)	
Nº Fármacos control de frecuencia basal, n (%)			0,27
-0	7 (53,8)	33 (40,2)	
-1	5 (38,5)	34 (41,5)	
-2	1 (7,7)	13 (15,9)	
-3	0 (0)	2 (2,4)	
Amiodarona basal, n (%)	13 (100)	60 (73,1)	0,35
Flecainida basal, n (%)	2 (15,4)	18 (21,9)	0,91
Propafenona basal, n (%)	1 (7,7)	3 (3,6)	1,00
Sotalol basal, n (%)	1 (7,7)	4 (4,8)	0,69
Digoxina basal, n (%)	1 (7,7)	25 (30,4)	0,44
Betabloqueantes basal, n (%)	1 (7,7)	27 (32,9)	0,12
Calcioantagonistas basal, n (%)	8 (53,8)	35 (42,6)	0,13
Tto.antiarrítmico 1 año, n (%)	4 (30,8)	25 (30,5)	0,95
Tto.control de frecuencia 1 año, n (%)	6 (46,2)	36 (45,6)	0,97
Nº Fármacos antiarrítmicos 1 año, n (%)			0,95
-0	9 (69,2)	54 (65,9)	
-1	4 (30,8)	25 (30,5)	
Nº Fármacos control frecuencia 1 año, n (%)			0,82
-0	7 (53,8)	44 (53,7)	
-1	5 (38,5)	34 (41,5)	
-2	0 (0,0)	2 (2,4)	
Amiodarona 1 año, n (%)	3 (23,1)	19 (24,1)	0,94
Flecainida 1 año, n (%)	1 (7,7)	6 (7,6)	0,99
Propafenona 1 año, n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	1,00
Sotalol 1 año, n (%)	0 (0,0)	1 (1,3)	0,68
Digoxina 1 año, n (%)	1 (7,7)	23 (29,1)	0,52
Betabloqueantes 1 año, n (%)	4 (30,8)	23 (29,1)	0,90
Calcioantagonistas 1 año, n (%)	2 (15,4)	12 (15,2)	0,98

Se analizó las diferencias en el tratamiento con fármacos con posible acción anti-remodelado tanto eléctrico como estructural en la aurícula (Tabla 73). No se observaron diferencias significativas entre el grupo de recurrencia y el de no recurrencia. Es más, basalmente estaban en tratamiento con IECAS (Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina) o ARA II (antagonistas de los receptores de la angiotensina II) mayor número de pacientes en el

grupo de recurrencias (54% vs. 32%, $p=0,14$). El tratamiento con estatinas basal fue más bajo en el grupo de recurrencia 23% vs. 31%, $p=0,53$).

Al cabo de 1 año de seguimiento, aumenta el porcentaje de pacientes con IECAS y es similar entre ambos grupos y persiste mayor número de pacientes con ARA II en el grupo de recurrencias. El porcentaje de pacientes en tratamiento con IECAS o ARA II en el seguimiento fue de 62% en el grupo de recurrencias y 43% en el grupo de no recurrencias, $p=0,22$. El porcentaje de pacientes con estatinas al cabo de 1 año fue similar entre ambos grupos.

Tabla 73. Otros fármacos y recurrencia Flúter auricular

	Recurrencia (N=13)	No Recurrencia (N=76)	p
IECAS, basal, n (%)	3 (23,1)	14 (18,4)	0,68
ARA II, basal, n (%)	4 (30,8)	10 (13,2)	0,11
Diuréticos, basal, n (%)	3 (23,1)	19 (25,0)	0,84
Estatinas, basal, n (%)	3 (23,1)	24 (31,6)	0,53
Dihidropiridinas, basal, n (%)	0 (0,0)	2 (2,6)	0,57
ADO basal, n (%)	0 (0,0)	8 (10,5)	0,21
Insulina basal, n (%)	0 (0,0)	1 (1,3)	0,69
IECAS, seguimiento, n (%)	4 (30,8)	23 (30,3)	0,98
ARA II, seguimiento, n (%)	4 (30,8)	10 (13,2)	0,13
Diuréticos, seguimiento, n (%)	3 (23,1)	22 (28,9)	0,53
Estatinas, seguimiento, n (%)	6 (46,2)	33 (43,4)	0,83
Dihidropiridinas, seguimiento, n (%)	1 (7,7)	3 (3,9)	0,52
Antidiabéticos orales, seguimiento, n (%)	0 (0,0)	9 (11,8)	0,17
Insulina, seguimiento, n (%)	0 (0,0)	1 (1,3)	0,68

IECAS: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; ARA II: Antagonistas de los receptores de la angiotensina II. ADO: Antidiabéticos orales.

IV.e.1.4. Parámetros estructurales basales.

No se observaron diferencias significativas en los parámetros de estructura de VI entre el grupo de recurrencia y no recurrencia. El área de AD y AI fue mayor en el grupo de no recurrencia sin que esta diferencia fuera estadísticamente significativa. Sí fue significativa la diferencia en la contractilidad de AD. El cfAD fue mayor en el grupo de recurrencia (0,34 vs. 0,28, $p=0,05$) (Tabla 74).

Tenían una función diastólica basal alterada el 84% de los pacientes que no recurrieron frente al 71% de los pacientes que sí recurrieron ($p=0,09$). De entre los que tenían la función diastólica alterada, en el grupo de recurrencia todos presentaban una alteración grado 2 ó 3

mientras que en el grupo de no recurrencia, el 25% presentaba una alteración grado 1. Los pacientes que no recurrieron presentaban una velocidad máxima de onda E y de onda A significativamente mayor y un cociente E/A también significativamente más alto. Se observó un mayor porcentaje de dilatación de VD en el grupo de no recurrencia (28% vs. 14%, $p=0,52$). Sí que observamos diferencias significativas en la presencia de IT, siendo mayor en el grupo de no recurrencia (67% vs. 29%, $p=0,05$). También fue mayor entre los que no recurrieron la presencia de IM (72% vs. 43%, $p=0,14$).

IV.e.1.5. Diferencia de parámetros estructurales.

La reducción del área de AD fue mayor en los pacientes que no recurrieron y la contractilidad de AD mejoró más en los que no recurrieron (19 % vs. 8%, $p=0,09$). No hubo diferencias en el área de AI, FEVI, onda E, onda A y E/A. El tiempo de deceleración de onda E y el TRIV aumentaron más en el grupo de no recurrencia ($p=0,09$). Se observó una mayor disminución de la frecuencia cardíaca en el grupo de recurrencia ($p=0,02$). El DTD de VI se redujo más en el grupo de no recurrencia (-0,28 cm vs. +0,08 cm de aumento en el grupo de recurrencia, $p=0,02$). El DTS se redujo el doble en el grupo de no recurrencia si bien esta diferencia no alcanzó significación estadística (-0,46 cm vs. -0,23 cm, $p=0,48$) (Tabla 75).

En el seguimiento se observó una función diastólica alterada en el 63% de pacientes que no tuvieron recurrencia y en el 77% de los que sí recurrieron ($p=0,72$). En el basal tenían la función diastólica alterada un mayor número de pacientes que no recurrieron (84%) frente a los que recurrieron (71%). Asimismo, también se objetivó una distribución más homogénea de los grados de disfunción diastólica entre los dos grupos mientras que en el basal, las formas más severas se observaban fundamentalmente en el grupo de recurrencia. La incidencia de IT en el seguimiento fue similar entre ambos grupos desapareciendo la mayor incidencia basal de IT en el grupo de no recurrencias. Todos los pacientes con IT presentaban grado 1 ó 2 desapareciendo los grados más severos que se observaban en el basal en el grupo de no recurrencias. No hubo diferencias en la incidencia de IM entre ambos grupos en el seguimiento desapareciendo la mayor incidencia basal de IM en el grupo de no recurrencias. Incluso, la incidencia de IM en el seguimiento fue mayor en el grupo de recurrencias (61% vs. 50%, $p=0,39$). Desaparecieron también los pacientes con grados más severos observándose sólo 1 paciente en grado 3 en el grupo de no recurrencias (Tabla 76).

Tabla 74. Análisis de los parámetros basales en la recurrencia del Flúter auricular

Parámetros	Recurrencia (N=7)	No Recurrencia (N=43)	p
Área AD diástole, cm ²	21,4 ± 5,5	23,5 ± 5,9	0,39
Área AD sístole, cm ²	15,4 ± 3,4	17,2 ± 5,2	0,26
cfAD	0,34 ± 0,07	0,28 ± 0,12	0,05*
Área AI, cm ²	21,2 ± 4,1	23,9 ± 5,2	0,15
dAI, cm	4,6 ± 0,77	4,5 ± 0,68	0,75
FEVI, %	56,2 ± 14,1	55,8 ± 14,0	0,95
FC, lpm	76,2 ± 12,7	70,6 ± 15,6	0,34
E, m/s	0,70 ± 0,9	0,93 ± 0,30	0,00*
A, m/s	0,49 ± 0,07	0,53 ± 0,29	0,01*
E/A	1,81 ± 0,31	2,6 ± 2,1	0,03*
T decE, ms	186 ± 52	172 ± 44	0,53
TRIV, ms	83 ± 15	91 ± 23	0,25
TIV, cm	1,08 ± 0,28	1,10 ± 0,20	0,86
DTD, cm	5,52 ± 0,26	5,38 ± 0,69	0,41
DTS, cm	3,82 ± 0,47	3,74 ± 0,92	0,74
PP, cm	1,03 ± 0,24	1,01 ± 0,25	0,84
Función diastólica, n (%)			0,09
-Normal	2 (28,6)	7 (16,3)	
-Anormal	5 (71,4)	36 (83,7)	
Función diastólica anormal, n (%)			0,31
- Grado 1	0 (0,0)	9 (25,1)	
- Grado 2	2 (40,0)	7 (19,4)	
- Grado 3	3 (60,0)	20 (55,5)	
Dilatación de VD, n (%)	1 (14,3)	12 (27,9)	0,52
IT, n (%)	2 (28,6)	29 (67,4)	0,05*
IT, n (%)			0,71
-Grado 1	1 (50)	21 (72,4)	
-Grado 2	1 (50)	5 (17,2)	
-Grado 3	0 (0,0)	2 (6,9)	
-Grado 4	0 (0,0)	1 (3,5)	
IM, n (%)	3 (42,9)	31 (72,1)	0,14
IM, n (%)			0,84
-Grado 1	2 (66,7)	22 (71,0)	
-Grado 2	1 (33,3)	7 (22,4)	
-Grado 3	0 (0,0)	2 (6,6)	

*p<0,05. Los datos cuantitativos se expresan en media ± desviación estándar. AD: Aurícula derecha; cf: fracción de acortamiento; AI: aurícula izquierda; dAI: dimensión de aurícula izquierda; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; FC: frecuencia cardíaca; E: velocidad máxima de onda E; A: velocidad máxima de onda A; E/A: cociente entre E y A; TdecE: tiempo de deceleración de la onda E; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica; TIV: tabique interventricular; DTD: diámetro telediastólico de VI; DTS: diámetro telesistólico de VI; PP: pared posterior de VI; VD: Ventrículo derecho; IT: Insuficiencia tricúspide; IM: insuficiencia mitral.

Tabla 75. Diferencias entre parámetros estructurales entre el seguimiento y basal en la recurrencia del Flúter auricular

Diferencia parámetros	Recurrencia (N=7)	No Recurrencia (N=43)	p
Área AD diástole, cm ²	-3,6 ± 4,6	-4,3 ± 6,5	0,79
Área AD sístole, cm ²	-3,2 ± 3,5	-4,3 ± 5,1	0,61
cf AD	+0,08 ± 0,12	+0,19 ± 0,16	0,09
Área AI, cm ²	-1,8 ± 4,8	-0,85 ± 7,50	0,68
dAI, cm	-0,35 ± 0,50	-0,03 ± 0,60	0,17
FEVI, %	+9,4 ± 15,4	+8,7 ± 14,9	0,92
FC, lpm	-14 ± 10,2	-1,7 ± 12,8	0,02*
E, m/s	-0,01 ± 0,15	-0,11 ± 0,25	0,23
A, m/s	+0,40 ± 0,29	+0,29 ± 0,32	0,39
E/A	-0,90 ± 0,74	-1,4 ± 2,1	0,25
T decE, ms	+4,8 ± 42,9	+42 ± 56	0,09
TRIV, ms	-7,3 ± 10,1	+4 ± 31	0,09
TIV, cm	-0,17 ± 0,25	-0,07 ± 0,24	0,34
DTD, cm	+0,08 ± 0,22	-0,28 ± 0,57	0,02*
DTS, cm	-0,23 ± 0,63	-0,46 ± 0,79	0,48
PP, cm	-0,13 ± 0,29	-0,04 ± 0,24	0,43

* p<0,05. Los datos cuantitativos se expresan en media ± desviación estándar. AD: Aurícula derecha; cf: fracción de acortamiento; AI: aurícula izquierda; dAI: dimensión de aurícula izquierda; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; FC: frecuencia cardíaca; E: velocidad máxima de onda E; A: velocidad máxima de onda A; E/A: cociente entre E y A; TdecE: tiempo de deceleración de la onda E; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica; TIV: tabique interventricular; DTD: diámetro telediastólico de VI; DTS: diámetro telesistólico de VI; PP: pared posterior de VI.

Tabla 76. Análisis de los parámetros estructurales durante el seguimiento en la recurrencia del Flúter auricular

Parámetros	Recurrencia (N=13)	No Recurrencia (N=76)	
Función diastólica seguimiento, n (%)			0,72
-No valorable	1 (7,6)	7 (9,2)	
-Normal	2 (15,4)	21 (27,7)	
-Anormal	10 (77,0)	48 (63,1)	
Función diastólica anormal seguimiento, n (%)			0,88
- Grado 1	7 (70)	39 (81,3)	
- Grado 2	2 (20)	6 (12,5)	
- Grado 3	1 (10)	3 (6,2)	
Dilatación de VD, seguimiento, n (%)	0 (0,0)	8 (10,5)	0,25
IT seguimiento, n (%)	8 (61,5)	43 (56,6)	0,33
IT, n (%)			0,58
-Grado 1	7 (87,5)	34 (79,1)	
-Grado 2	1 (12,5)	9 (20,9)	
IM seguimiento, n (%)	8 (61,5)	38 (50,0)	0,39
IM, n (%)			0,41
-Grado 1	8 (100)	30 (60)	
-Grado 2	0 (0,0)	7 (14)	
-Grado 3	0 (0,0)	1 (2)	

VD: Ventrículo derecho; IT: Insuficiencia tricúspide; IM: insuficiencia mitral.

IV.e.2. Fibrilación auricular durante el seguimiento.

En nuestra cohorte se objetivó la aparición de FibA durante el seguimiento en 24 pacientes (25%). De ellos, 14 (58%) presentaron episodios aislados mientras 10 pacientes (42%) presentaron múltiples episodios con varias asistencias a Urgencias. En 14 (58%) se detectó la FibA en estudio Holter por palpitaciones autolimitadas en pacientes con ECG normal.

Se observó una reducción en la incidencia de FibA con respecto a antes de la ablación (25 % post ablación vs. 43 % pre ablación).

Se analizó la influencia de los siguientes parámetros sobre la aparición de FibA durante el seguimiento.

IV.e.2.1. Características basales.

La edad fue más baja en el grupo de FibA durante el seguimiento ($p=0,02$). No hubo diferencias relacionadas con el sexo, HTA, ingesta de alcohol, obesidad, trastorno de conducción ni disfunción sinusal. En el grupo que desarrolló FibA, la incidencia de cardiopatía hipertensiva fue mayor (46% vs. 36%, $p=0,40$) mientras que la incidencia de insuficiencia cardíaca y taquicardiomiopatía fue menor. La ausencia de cardiopatía estructural fue más frecuente en el grupo de FibA (37% vs. 16% en el grupo que no presentó FibA, $p=0,03$) (Tabla 77).

IV.e.2.2. Parámetros relacionados con la arritmia.

La forma paroxística de FIA fue la más frecuente entre los pacientes que presentaron FibA durante el seguimiento (79% de los pacientes con FibA) mientras que sólo el 48% de los pacientes que no tuvieron FibA presentaban una forma paroxística ($p=0,008$), hecho concordante con la mayor tasa de recurrencia de FIA que ya se había descrito también en la forma paroxística de FIA. La forma de FIA IC fue más frecuente entre los pacientes que desarrollaron FibA (25% vs. 12% FIA IC entre los que no tuvieron FibA, $p=0,12$). El factor que mejor se correlacionó con la presencia de FibA durante el seguimiento fue el antecedente de FibA previa a la ablación del FIA. El 83% de los pacientes con FibA en el seguimiento tenían antecedentes de FibA ($p=0,000$). Asimismo la ablación del FIA redujo la incidencia de FibA en el seguimiento o al menos la retrasa ya que el 29% de los pacientes sin FibA durante el seguimiento

tenían antecedentes de FibA. No se observó relación entre la duración del FIA en el momento de ablación y recurrencia de FibA (Tabla 77).

Tabla 77. Características basales y parámetros relacionados con la arritmia en la ocurrencia de Fibrilación auricular en el seguimiento

	FibA (N= 24)	No FibA (N= 65)	p
Edad (años)	60,0 ± 11,5	65,6 ± 9,9	0,02*
Sexo, n (%)			0,70
-Varones	20 (83,3)	55 (79,7)	
-Mujeres	4 (16,7)	14 (20,3)	
EPOC, n (%)	6 (25,0)	13 (18,8)	0,52
HTA, n (%)	12 (50,0)	33 (47,8)	0,85
Tabaquismo, n (%)	14 (58,3)	29 (42,0)	0,17
Hiperlipemia, n (%)	11 (45,8)	29 (42,0)	0,71
Ingesta excesiva de alcohol, n (%)	3 (12,5)	9 (11,8)	0,94
Obesidad, n (%)	7 (29,2)	17 (24,6)	0,66
Cardiopatía hipertensiva, n (%)	11 (45,8)	25 (36,2)	0,40
Valvulopatía, n (%)	2 (8,3)	17 (22,4)	0,09
Cardiopatía isquémica, n (%)	3 (12,5)	12 (15,8)	0,69
Insuficiencia cardíaca, n (%)	2 (8,3)	14 (20,3)	0,18
Taquicardiomiopatía, n (%)	2 (8,3)	17 (24,6)	0,09
No Cardiopatía, n (%)	9 (37,5)	11 (15,9)	0,03*
Trastorno de conducción, n (%)	11 (45,8)	31 (44,9)	0,93
Diabetes mellitus, n (%)	4 (16,7)	14 (20,3)	0,70
Duración FIA, meses	30,4 ± 52,9	42,4 ± 68,6	0,44
Disfunción sinusal, n (%)	2 (8,3)	12 (17,4)	0,28
Tipo FIA, n (%)			0,008*
-Paroxístico	19 (79,1)	33 (47,8)	
-Persistente	5 (20,9)	36 (52,2)	
FIA IC, n (%)	6 (25)	8 (11,6)	0,12
FibA pre, n (%)	20 (83,3)	20 (29,0)	0,000*
Tratamiento antiarrítmico pre, n (%)	20 (83,3)	33 (47,8)	0,003*
Nº fármacos antiarrítmicos pre	1,21 ± 0,83	0,59 ± 0,71	0,001*
-0, n (%)	4 (16,6)	36 (52,1)	
-1, n (%)	13 (54,2)	26 (37,7)	
-2, n (%)	5 (20,9)	6 (8,7)	
-3, n (%)	2 (8,3)	1 (1,4)	
FEVI<50%, n (%)	2 (8,3)	20 (29,4)	0,04*
dAI pre ≥5 cm, n (%)	2 (15,4)	12 (33,3)	0,22
dAI post ≥5 cm, n (%)	6 (27,3)	16 (27,1)	0,99

*p<0,05. Los datos cuantitativos se expresan en media ± desviación estándar. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; FIA: Flúter auricular; FibA: Fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección de VI; dAI: diámetro de aurícula izquierda.

IV.e.2.3. Parámetros estructurales basales.

No hubo diferencias entre ambos grupos en el área de AI ni diámetro de AI basales. Tampoco se observaron diferencias significativas en la FEVI ni en los diámetros de VI basales entre ambos grupos. El área de AD fue mayor en el grupo de no ocurrencia de FibA (25 cm² vs. 20 cm² en el grupo de ocurrencia de FibA durante el seguimiento, $p=0,06$). La FEVI fue incluso mayor en el grupo con FibA en el seguimiento (60% vs. 54%, $p=0,18$). No se detectaron diferencias en el porcentaje de pacientes con disfunción diastólica basal ni en el grado de disfunción diastólica entre los grupos. Sólo se registró un valor E/A más alto en los pacientes sin FibA durante el seguimiento ($p=0,03$), sin que se detectaran diferencias en el resto de parámetros de función diastólica. La incidencia de IT basal fue mayor en el grupo de no FibA durante seguimiento (68 % vs. 38%, $p=0,06$) y la incidencia IM basal fue mayor en el grupo de FibA en seguimiento (84% vs. 60%, $p = 0,11$) (Tabla 78).

Entre los pacientes que desarrollaron FibA sólo el 8% tenían una FE<50% mientras que la incidencia entre los que no desarrollaron FibA fue del 29%, ($p=0,04$). No hubo diferencias en la incidencia de FibA en el seguimiento según el diámetro de la AI fuera ≥ 5 cm. Incluso, el porcentaje de pacientes que desarrolló FibA presentaba diámetros de AI basales más bajos (15% grupo FibA presentaba un dAI basal ≥ 5 cm vs. 33% grupo no FibA,). En el seguimiento, el porcentaje de pacientes con diámetro de AI > 5 cm fue similar (27%) (Tabla 77).

IV.e.2.4. Fármacos antiarrítmicos y anti-remodelado.

Estaban en tratamiento con fármacos antiarrítmicos más pacientes en el grupo que presentó FibA (83% vs. 48% en el grupo que no presentó FibA, $p=0,003$) y con mayor número de fármacos ($1,21 \pm 0,8$ vs. $0,59 \pm 0,7$, $p=0,001$) (Tabla 77). Si analizamos el tipo de fármaco antiarrítmico, había mayor número de pacientes en el grupo de FibA en tratamiento con amiodarona, flecainida y sotalol, siendo las diferencias en el tratamiento con flecainida estadísticamente significativas (25% vs. 1,4% en el grupo de no FibA, $p=0,000$). También estuvieron más pacientes en tratamiento betabloqueante en el grupo de FibA (42% vs. 25% en el grupo de no FibA, $p=0,12$) (Tabla 79).

Tabla 78. Análisis de los parámetros estructurales basales en la ocurrencia de Fibrilación auricular durante el seguimiento

	FibA (N= 14)	No FibA (N= 36)	p
Área AD diástole, cm ²	19,5 ± 3,2	24,6 ± 6,0	0,06
cfAD	0,30 ± 0,14	0,28 ± 0,11	0,57
Área AI, cm ²	23,0 ± 5,4	23,7 ± 5,2	0,69
dAI, cm	4,3 ± 0,51	4,6 ± 0,74	0,09
FEVI, %	60,8 ± 13,7	54,1 ± 13,9	0,18
Función diastólica, n (%)			0,21
-No valorable	1 (7,1)	0 (0,0)	
-Normal	3 (21,4)	6 (16,7)	
-Anormal	10 (71,5)	30 (83,3)	
Función diastólica anormal, n (%)			0,84
-Grado 1	3 (30)	6 (20)	
-Grado 2	2 (20)	6 (20)	
-Grado 3	5 (50)	18 (60)	
E, m/s	0,87 ± 0,32	0,90 ± 0,29	0,78
A, m/s	0,64 ± 0,31	0,47 ± 0,26	0,09
E/A	1,71 ± 1,0	2,73 ± 2,2	0,03*
Tdec E, ms	171 ± 60	175 ± 39	0,81
DTD, cm	5,28 ± 0,66	5,43 ± 0,67	0,53
DTS, cm	3,54 ± 0,78	3,82 ± 0,92	0,35
IT, n (%)	5 (38,4)	26 (68,4)	0,06
IM, n (%)	11 (84,6)	23 (60,5)	0,11

*p<0,05. Los datos cuantitativos se expresan en media ± desviación estándar. AD: Aurícula derecha; cf: fracción de acortamiento; AI: aurícula izquierda; dAI: dimensión de aurícula izquierda; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; E: velocidad máxima de onda E; A: velocidad máxima de onda A; E/A: cociente entre E y A; Tdec E: tiempo de deceleración de la onda E; TIV: tabique interventricular; DTD: diámetro telediastólico de VI; DTS: diámetro telesistólico de VI; PP: pared posterior de VI; IT: Insuficiencia tricúspide; IM: insuficiencia mitral.

Tabla 79. Fármacos antiarrítmicos y Fibrilación auricular en el seguimiento

	FibA (N=24)	No FibA (N=65)	p
Amiodarona 1 año, n (%)	8 (33,3)	14 (20,3)	0,22
Flecainida 1 año, n (%)	6 (25,0)	1 (1,4)	0,000*
Propafenona 1 año, n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0
Betabloqueantes 1 año, n (%)	10 (41,7)	17 (24,6)	0,12
Sotalol 1 año, n (%)	1 (4,2)	0 (0,0)	0,09

*p<0,05.

En el análisis de otros fármacos con posible acción antiremodelado, se observó un mayor número de pacientes tratados con betabloqueantes y con fármacos que inhiben el eje renina-angiotensina-aldosterona basalmente en el grupo de no FibA en el seguimiento, aunque sin

diferencias significativas. El tratamiento con estatinas basalmente fue similar entre ambos grupos. Al cabo de 1 año de seguimiento, aumentó respecto al basal el número de pacientes en tratamiento con fármacos que inhiben el eje renina-angiotensina-aldosterona (46% grupo FibA vs. 46% grupo sin FibA) y aumentó el número de pacientes en tratamiento con estatinas (54 % grupo FibA, 39% grupo sin FibA) (Tabla 80).

Tabla 80. Otros fármacos y Fibrilación auricular en el seguimiento

	FibA (N=24)	No FibA (N=65)	p
Betabloqueante basal, n (%)	2 (8,3)	11 (15,9)	0,36
IECAS basal, n (%)	2 (8,3)	15 (21,7)	0,14
ARA II basal, n (%)	5 (20,8)	10 (14,5)	0,47
Diuréticos basal, n (%)	5 (20,8)	18 (26,1)	0,61
Estatinas basal, n (%)	7 (29,2)	21 (30,4)	0,90
Dihidropiridinas basal, n (%)	1 (4,2)	1 (1,4)	0,43
ADO basal, n (%)	1 (4,2)	8 (11,6)	0,29
Insulina basal, n (%)	1 (4,2)	0 (0,0)	0,09
Betabloqueante 1 año, n (%)	10 (41,7)	17 (24,6)	0,12
IECAS 1 año, n (%)	5 (20,8)	23 (33,3)	0,24
ARA II 1 año, n (%)	6 (25,0)	9 (13,0)	0,18
Diuréticos 1 año, n (%)	6 (25,0)	22 (31,9)	0,50
Estatinas 1 año, n (%)	13 (54,2)	27 (39,1)	0,22
Dihidropiridinas 1 año, n (%)	2 (8,3)	2 (2,9)	0,26
ADO 1 año, n (%)	1 (4,2)	9 (13,0)	0,22
Insulina 1 año, n (%)	1 (4,2)	0 (0,0)	0,09

IECAS: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; ARA II: Antagonistas de los receptores de la angiotensina II. ADO: Antidiabéticos orales.

Para hallar los factores que pueden predecir la recurrencia de la FibA post-ablación, se ha construido un modelo de regresión logística, en el que se han introducido las siguientes variables: edad, cardiopatía estructural, FibA previa, tipo de FIA, tratamiento antiarrítmico, y FEVI < 50%. A partir de los coeficientes de regresión se han estimado las odds ratio (OR) con sus intervalos de confianza al 95% (IC95%) (Tabla 81).

La presencia de FibA previa al procedimiento ha sido el único factor que en el modelo de regresión logística se ha correlacionado con la ocurrencia de FibA durante el seguimiento. La edad ha sido un factor que estuvo al límite de la significación en el sentido de que los pacientes más jóvenes tuvieron más ocurrencia de FibA.

Tabla 81. Factores que influyen en la ocurrencia de fibrilación auricular en el seguimiento. Resultados del análisis de regresión logística

	Coeficiente β	OR	IC al 95%		p
			Inferior	Superior	
Edad	-0,06	0,94	0,89	1,00	0,06
No cardiopatía	0,46	1,58	0,38	6,56	0,53
Tipo FIA	0,92	2,52	0,61	10,44	0,20
FibA previa	2,67	14,43	2,71	76,89	0,002*
Tto.antiarrítmico previo	-0,47	0,63	0,10	3,81	0,61
FE<50%	-1,49	0,22	0,04	1,33	0,10
Constante	0,82				

* $p<0,05$; No cardiopatía: 0, no, y 1, sí; Tipo de FIA: flúter auricular: 0, persistente, y 1, paroxístico; FibA: fibrilación auricular: 0, no, y 1, sí; Tratamiento antiarrítmico previo: 0, no, y 1, sí; FE<50 %: fracción de eyección ventricular izquierda: 0, no, y 1, sí; OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza. En las variables categóricas el 0 se utilizó como marcador de referencia.

IV.f. Taquicardiomiopatía.

Se define taquicardiomiopatía como una disfunción sistólica de VI producida por taquiarritmias que es reversible si se corrige la taquiarritmia. Hemos observado 16 pacientes (16,8%) con taquicardiomiopatía en nuestra serie de 95 pacientes con FIA típico (Tabla 82). La cardiopatía más frecuentemente asociada a la presencia de taquicardiomiopatía fue la miocardiopatía dilatada que se observó en el 31% de los pacientes con taquicardiomiopatía frente al 12% en los pacientes que no presentaron taquicardiomiopatía, $p=0,06$). Se consideró miocardiopatía dilatada a aquellos casos con dilatación VI durante el seguimiento y FEVI >50%. La cardiopatía hipertensiva se observó con menos frecuencia (19%) en el grupo con taquicardiomiopatía frente al 43% en el grupo que no presentaba taquicardiomiopatía, $p=0,07$). La presencia de cardiopatía estructural fue más frecuente en el grupo de taquicardiomiopatía (94%) frente al 76% en el grupo que no presentó taquicardiomiopatía, ($p=0,11$). Sólo 1 paciente sin cardiopatía estructural desarrolló taquicardiomiopatía (6%). Fue más frecuente en la forma persistente (69 % de los pacientes con taquicardiomiopatía presentaban un FIA típico persistente frente al 39% de los pacientes que no desarrollaron taquicardiomiopatía, $p=0,03$). También fue más frecuente la presencia de taquicardiomiopatía en los pacientes con mayor duración del FIA (49 meses vs. 37 meses del grupo sin taquicardiomiopatía, $p=0,54$), hecho concordante con el remodelado estructural basal mayor observado en la cohorte global en los pacientes con FIA>12 meses caracterizado por FEVI basal más baja y DTD y DTS de VI basales más altos.

El ciclo ventricular en el grupo de taquicardiomiopatía fue más corto 645 ms vs. 655 ms del grupo que no presentó taquicardiomiopatía, $p=0,90$). Si analizamos el ciclo ventricular en pacientes con FIA persistente observamos que las diferencias aumentan (623 ms en el grupo de taquicardiomiopatía vs. 691 ms en el grupo de no taquicardiomiopatía) si bien, esta diferencia no alcanzó significación estadística. No hubo diferencias en el análisis de los pacientes según el ciclo ventricular. Utilizando el corte de 500 ms observamos que no existen diferencias (ciclo ≤ 500 ms en 31% de pacientes con taquicardiomiopatía y en 38% del grupo de no taquicardiomiopatía).

Tabla 82. Taquicardiomiopatía

Parámetros	Taquicardiomiopatía (N=16)	No Taquicardiomiopatía (N=79)	p
Edad, años	63,4 \pm 11,0	64,5 \pm 10,5	0,70
Sexo, n (%)			0,47
-Varón	14 (87,5)	63 (79,7)	
-Mujer	2 (12,5)	16 (20,3)	
HTA, n (%)	5 (31,3)	42 (53,2)	0,11
Alcohol, n (%)	3 (18,8)	9 (11,4)	0,42
Obesidad, n (%)	3 (18,8)	22 (27,8)	0,45
Cardiopatía hipertensiva, n (%)	3 (18,8)	34 (43,0)	0,07
Cardiopatía isquémica, n (%)	3 (18,8)	11 (13,9)	0,38
Miocardopatía dilatada, n (%)	5 (31,2)	11 (12,5)	0,06
Insuficiencia renal, n (%)	3 (18,8)	5 (6,6)	0,10
Diabetes, n (%)	3 (18,8)	16 (20,3)	0,89
Tipo de Flúter, n (%)			0,03*
-Paroxístico	5 (31,3)	48 (60,8)	
-Persistente	11 (68,7)	31 (39,2)	
Duración del Flúter, meses	48,7 \pm 104,7	36,9 \pm 54,1	0,54
Nº episodios de Flúter, n	2,50 \pm 3,0	3,95 \pm 3,8	0,15
FibA previa, n (%)	6 (37,5)	35 (44,3)	0,61
Disfunción sinusal, n (%)	1 (6,3)	14 (17,7)	0,25
FIA IC, n (%)	3 (18,8)	11 (13,9)	0,62
Ciclo ventricular, ms	645 \pm 227	655 \pm 224	0,87
Ciclo ventricular + FIA persistente, ms	623 \pm 202	691 \pm 188	0,32
Ciclo ventricular, ms			0,76
- ≤ 500	5 (31,3)	23 (37,7)	
- > 500	11 (68,7)	38 (62,3)	
No cardiopatía, n (%)	1 (6,3)	19 (24,1)	0,11

* $p<0,05$; Los datos cuantitativos se expresan en media \pm desviación estándar.

V. DISCUSIÓN

V.a. Calidad de vida.

El principal hallazgo de nuestro estudio fue la mejoría significativa en la calidad de vida de los pacientes con FIA típico sometidos a ablación con catéter de radiofrecuencia, incluidos aquellos subgrupos más desfavorables como fueron los pacientes con FibA concomitante y los pacientes con un único episodio de FIA. Se detectó una mejoría estadísticamente significativa en todas las escalas del cuestionario SF-36 y en los CSF y CSM. Este beneficio se obtuvo a pesar de que se observó efecto techo en el seguimiento en las dimensiones Función física, Rol físico, Dolor corporal, Actividad social y Rol emocional, es decir, es posible que se hayan infraestimado las diferencias obtenidas en estas dimensiones y por tanto el beneficio sea todavía mayor.

Si ajustamos a valores poblacionales, no se observaron diferencias significativas en la dimensión Dolor corporal. Este hecho no es sorprendente ya que sólo 7 pacientes (7,4%) presentaron como síntoma predominante de la arritmia dolor torácico, por lo que no era esperable cambios importantes en esta dimensión.

En el análisis de la magnitud del cambio presentamos los datos del tamaño de efecto estandarizados y normalizados para la población española ajustada por edad y sexo, observando una magnitud de efecto grande en el CSF y moderado en el CSM indicando una mejoría más intensa en el estado físico de salud que en el mental. Pero consideramos de mayor importancia la expresión de la variación del cambio en la calidad de vida a través del concepto de la diferencia mínima clínicamente importante, que permite ayudar a la toma de decisiones clínicas. La MCID es un parámetro de CVRS que permite saber si un tratamiento produce un beneficio percibido en el estado de salud del paciente suficiente para que, en ausencia de efectos colaterales graves o coste excesivo, lleve a un cambio en el manejo terapéutico de dicho paciente. Así, se observó en todas las dimensiones salvo en Dolor corporal y Actividad

social, una magnitud de cambio de calidad de vida que superó el dintel exigido por la MCID. Por tanto, el cambio en el estado de salud percibido por el paciente tuvo la magnitud suficiente para considerar el tratamiento con ablación con catéter en todos los pacientes con FIA típico.

La expresión de los resultados de CVRS de una arritmia cardíaca por medio del concepto de la MCID es original y con una implicación clínica directa ya que no se evalúa si la ablación con catéter de radiofrecuencia del ICT produce un beneficio en la CVRS estadísticamente significativo, ($p < 0,05$), sino si ese beneficio, además de ser estadísticamente significativo, es suficiente para la toma de decisión de ofrecer la ablación con radiofrecuencia a todos los pacientes con FIA típico.

Los estudios sobre la CVRS tras la ablación del FIA típico que han utilizado el cuestionario SF-36 presentan las siguientes diferencias con respecto a nuestro trabajo:

- 1.- Se han estandarizado con la población americana y no con la española.
- 2.- No han ajustado por edad y sexo. La edad es un factor importante en la CVRS de tal forma que a mayor edad peor CVRS.¹³⁸ En el cuestionario SF-36 tiene especial influencia en las dimensiones físicas que son más bajas a medida que aumenta la edad. Respecto al sexo, los varones tienen mejor calidad de vida que las mujeres de forma global en el cuestionario SF-36, con lo que son dos variables con las que es imprescindible ajustar para expresar los resultados.
- 3.- No han analizado subgrupos.
- 4.- No han expresado sus resultados en relación a la MCID que es un parámetro que indica no sólo si las diferencias en CVRS inducida por un tratamiento son estadísticamente significativas, sino si tienen un beneficio clínico percibido por el paciente que lleve a un cambio en el manejo terapéutico.

Así, Calkins et al.¹⁴⁴ publicaron un beneficio en la CVRS en 6 de 8 dimensiones del cuestionario SF-36 en una cohorte de 150 pacientes con FIA típico sometidos a ablación del ICT y seguidos durante un período de 6 meses. No mejoraron la dimensión Dolor corporal ni Salud general. En el mismo año, Feld et al.¹¹⁸ comunicaron los resultados de una cohorte de 169 pacientes con FIA típico sometidos a ablación con catéter y seguidos durante 6 meses.

Este estudio comparó dos tipos de catéteres de ablación: punta de 8 mm y punta de 10 mm. La eficacia fue similar entre ambos catéteres. Se objetivó una mejoría en 7 de las 10 escalas del SF-36. Las escalas Dolor corporal, Salud general y Rol emocional no mejoraron, si bien partían de cifras basales muy altas (73, 67, y 71 puntos de la escala transformada, respectivamente). El CSF ajustado para la población americana fue de 42 y el CSM de 50. En nuestra cohorte los valores basales de Dolor corporal, Salud general y Rol emocional fueron más bajos (69, 44 y 59 puntos de la escala transformada respectivamente). El CSF estandarizado para la población española y ajustado por edad y sexo fue 44 y el CSM 41. Así que la cohorte de Feld et al.¹¹⁸ estaba menos afectada por su arritmia fundamentalmente en las dimensiones mentales.

O'Callaghan et al.¹⁴⁵ publicaron en una serie de 55 pacientes sometidos a ablación del ICT y seguidos durante 12 meses, no sólo una mejoría en la CVRS y una reducción en la frecuencia y severidad de los síntomas, sino una disminución de las hospitalizaciones y de las visitas al Servicio de Urgencias por un problema arritmico.

En otro trabajo Lee et al.¹⁴⁶ publicaron una mejoría en la CVRS general utilizando un cuestionario diferente al SF-36 en una serie de 100 pacientes seguidos durante 6 meses. Observaron que la presencia de FibA previa a la ablación era el único factor en el análisis multivariado que se asociaba de forma independiente a una menor mejoría en la calidad de vida. En nuestra cohorte, los pacientes con FibA previa tenían en todas las dimensiones del cuestionario valores más bajos en la diferencia entre el seguimiento y el basal respecto a los que no tenían FibA previa, pero estas diferencias no alcanzaron significación estadística salvo en la dimensión Salud general.

Los pacientes con antecedentes de FibA tenían una puntuación basal más baja en todas las dimensiones del cuestionario que los pacientes que no tenían antecedentes de FibA aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Los pacientes con FibA previa y los que desarrollaron FibA durante el seguimiento, tuvieron al cabo de 1 año, mejorías en la CVRS más pequeñas que los que no desarrollaron FibA o no tenían antecedentes de ella. A pesar de que esta mejoría era menor, las diferencias con respecto a la CVRS basal de los pacientes que desarrollaron FibA durante el seguimiento o tenían antecedentes de FibA, eran estadísticamente significativas en todas las dimensiones salvo en la dimensión Dolor corporal. Asimismo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en las diferencias en CVRS

entre el grupo que desarrolló FibA durante el seguimiento y el que no presentó FibA. Sólo se observó una mejoría significativamente más pequeña en la dimensión Salud general en el grupo que tenía antecedentes de FibA previa respecto al que no tenía antecedentes de FibA. Este resultado contrasta inicialmente con los datos de Lee et al.,¹⁴⁶ que describieron la FibA previa como el único factor en el análisis multivariante que se asoció a una menor mejoría en la CVRS.

Cuando analizamos la CVRS en el seguimiento a 1 año de nuestra cohorte, observamos que la puntuación final fue significativamente mayor en los pacientes que no tuvieron FibA durante el seguimiento respecto a los que sí la tuvieron en todas las dimensiones excepto en el Rol físico, Dolor Corporal y Actividad social. Y si hacemos el mismo análisis de CVRS al seguimiento a 1 año respecto a los pacientes que tenían antecedentes de FibA, observamos que la puntuación final fue mayor en el grupo que no tenía antecedentes de FibA alcanzando significación estadística las dimensiones físicas (Función física, Rol físico, Salud general y el CSF) pero no las dimensiones mentales. Estos datos sugieren que las diferencias en la CVRS basal (más baja en los pacientes con antecedentes de FibA) se suman a las diferencias en la CVRS obtenidas tras la ablación con catéter del FIA (menor mejoría en los pacientes con FibA tanto previa como FibA durante el seguimiento) alcanzando diferencias significativas en las puntuaciones finales de la CVRS obtenida tras 1 año de seguimiento. Estas diferencias se observaron fundamentalmente en las dimensiones físicas y, en el grupo que tuvo FibA durante el año de seguimiento, también en las dimensiones mentales. Así pues, los resultados de nuestra cohorte en el análisis de la CVRS en el seguimiento son más concordantes con los publicados por Lee et al.¹⁴⁶ ya que la presencia de FibA es un factor importante en la calidad de vida final de los pacientes con FIA típico sometidos a ablación del ICT.

A pesar de que la presencia de FibA disminuyó el beneficio sobre la CVRS de la ablación del FIA típico, las diferencias en la CVRS continuaron siendo significativas en este grupo. Además, la tasa de FibA posterior a la ablación del ICT parece tiempo dependiente aunque las cifras en la literatura son muy dispares oscilando entre 15% (Da Costa et al.⁹⁷) y 82% (Ellis et al.¹⁴⁷) en un período de seguimiento de 3 años. Esto sugiere que hay diferentes poblaciones de FIA típico en su relación con la presencia de FibA. ¿Por qué la ablación del FIA tiene tanto beneficio en CVRS a pesar de la alta tasa de una arritmia secundaria?. La explicación a este fenómeno es sin duda compleja pero pueden intervenir los siguientes factores:

-La FibA se tolera mejor que el FIA. El FIA suele presentarse con conducción 2:1 ó 3:1 lo que produce frecuencias cardíacas entre 150 lpm y 130 lpm. Un control farmacológico adecuado de la frecuencia cardíaca es más difícil en el FIA que en la FibA lo que explicaría que los síntomas sean habitualmente más intensos en pacientes con FIA. Se ha descrito en una cohorte de pacientes con FibA tratados con fármacos antiarrítmicos,¹⁴⁸ que la presencia de FIA durante el seguimiento tuvo una menor tasa de conversión a ritmo sinusal con fármacos antiarrítmicos y mayor número de hospitalizaciones que la recurrencia de FibA. Asimismo, describen una incidencia de FIA con conducción 1:1 del 8,5% que constituye una forma de FIA muy sintomática.

En un estudio¹⁴⁹ se observó que los cambios en la CVRS en pacientes con FibA sometidos a ablación de venas pulmonares como primera línea de tratamiento, fueron más discretos con las dimensiones Rol físico y Salud mental que no presentaron mejoría tras el procedimiento y las dimensiones Vitalidad y Rol emocional en las que la mejoría no fue superior a la obtenida por el tratamiento antiarrítmico. Se detectó sin embargo, una reducción en el número de hospitalizaciones y de episodios de FibA en el grupo de ablación respecto al grupo de tratamiento antiarrítmico durante el seguimiento de 1 año. Por tanto, el FIA parece una arritmia con mayor repercusión sobre la CVRS porque es más sintomática, más refractaria a tratamiento farmacológico, tanto de control de frecuencia como de ritmo, y produce mayor número de hospitalizaciones que la FibA.

-Disminución de la carga de FibA post ablación del FIA y del número de episodios de palpitaciones sintomáticos. Tras la ablación del FIA se observó una reducción de los episodios de FibA. Este hecho está ampliamente contrastado en la literatura (Schmieder et al.,³⁸ Bertaglia et al.¹⁵⁰). Una explicación puede ser que con la eliminación del FIA tras la ablación del ICT, desaparezca un posible desencadenante para FibA. Otra posibilidad complementaria con la anterior es que la normalización del período refractario efectivo de la aurícula y el remodelado eléctrico inverso hagan menos frecuente la FibA (Meissner et al.¹²⁰).

En nuestra cohorte, también hemos registrado una reducción de la incidencia de FibA pasando de 43% basal a 25% en el seguimiento a 1 año. Creemos sin embargo, que hay que ser cautelosos con esta reducción pues el diagnóstico de FibA se ha basado en episodios sintomáticos y en hallazgos de registros Holter durante 1 año. Una monitorización más exhaustiva podría haber diagnosticado episodios oligosintomáticos. Por otra parte, el seguimiento a

más largo plazo aportará información relevante sobre la evolución de la aparición de FibA en pacientes tras ablación del FIA típico.

Además, es posible que la incidencia de FibA no sea la misma en todos los pacientes con FIA. En una serie, Bertaglia et al.¹⁵¹ observaron una incidencia de FibA tras ablación de FIA típico diferente según se trate de FIA aislado, FIA + FibA previa, FIA IC o FIA inducido por amiodarona. El grupo con FIA aislado presentó la menor incidencia de FibA (20% a 15 meses) y apareció más tardía respecto a los otros grupos. El grupo de FIA por amiodarona presentó una tasa de recurrencia de FibA del 30% y el grupo de FIA IC presentó una tasa de recurrencia de Fib de 57%, semejante al grupo de FIA + FibA (56%). Estos datos sugieren que, al menos en algún grupo de pacientes, es probable que el FIA no sea un disparador de FibA, y que FIA y FibA pudieran ser expresiones electrocardiográficas diferentes de un mismo sustrato arritmico común. En nuestra cohorte, observamos valores similares en la CVRS basal en los pacientes con antecedentes de FibA y aquellos diagnosticados de FIA IC, hecho muy concordante ya que probablemente se trata de poblaciones similares. Será preciso evaluar en un plazo mayor la tasa de FibA para poder extraer conclusiones más sólidas respecto a la coexistencia de ambas arritmias en la población de FIA típico ablacionado.

El beneficio en CVRS fue similar en varones y mujeres salvo en la dimensión Rol emocional en que las mujeres mejoraron significativamente más que los varones. Este dato es muy importante porque en nuestra cohorte, se ofreció la terapia de ablación más tarde a las pacientes de sexo femenino. La edad en el momento de ablación, la duración del FIA, el número de episodios y el número de fármacos antiarrítmicos empleados fue mayor en las mujeres. No hubo diferencias en cuanto a resultado, complicaciones de ablación ni recurrencias entre varones y mujeres.

Los pacientes que presentaron un único episodio de FIA mejoraron la CVRS de forma similar que aquellos que presentaron más de un episodio. Este dato es importante ya que los pacientes con un primer episodio de FIA son habitualmente tratados de forma más conservadora con la idea de menor beneficio y de recurrencia tardía.

Los pacientes sin cardiopatía estructural mejoraron su CVRS de forma similar a los pacientes con cardiopatía estructural, si bien, éstos mejoraron más en la mayoría de las dimensiones alcanzando significación estadística las diferencias en la dimensión Rol físico.

No se observaron diferencias en el tipo de FIA paroxístico vs. persistente y tampoco según el ciclo ventricular (≤ 500 ms o > 500 ms). Tampoco se objetivaron diferencias según la presencia o no de taquicardiomiopatía, lo que parece concordante con la ausencia de diferencias según el ciclo ventricular. Para analizar mejor el efecto del ciclo ventricular sobre la CVRS hemos seleccionado los pacientes con FIA persistente, es decir, con la arritmia presente de forma continuada. Cuando analizamos los pacientes con FIA persistente que tienen un ciclo ventricular ≤ 500 ms (frecuencia cardíaca ≥ 120 lpm), se observó una mejoría significativamente mayor en 4 dimensiones (Rol físico, Salud general, Vitalidad y Salud mental) respecto a los pacientes con FIA persistente y ciclo > 500 ms. Estos datos indican que el subgrupo de FIA persistente con frecuencia cardíaca elevada mejoró más su CVRS con la ablación.

Si analizamos el subgrupo con FIA persistente, ciclo ventricular ≤ 500 ms, y presencia de cardiopatía estructural (7 pacientes), obtenemos diferencias mayores en CVRS siendo la diferencia observada en la dimensión transición del estado de salud estadísticamente significativa.

El análisis del subgrupo de pacientes con cardiopatía estructural, ciclo ventricular ≤ 500 ms y con FIA recurrente (12 pacientes) tuvo una mejoría más grande con diferencias más marcadas en las dimensiones físicas siendo las observadas en las dimensiones Función física, Rol físico y CSF estadísticamente significativas.

Las diferencias en estos subgrupos son importantes. Sin embargo, el hecho de que el número de efectivos en ellos fuera bajo impidió que las pruebas estadísticas tuvieran la potencia necesaria para detectar diferencias en otras dimensiones.

Probablemente sea la confluencia de estos factores (FIA persistente, ciclo < 500 ms, presencia de cardiopatía estructural y FIA recurrente) más que subgrupos aislados los que nos permitan identificar aquellos pacientes que obtengan el mayor beneficio en CVRS con la ablación con catéter de radiofrecuencia.

Por último, es necesario comentar algunas limitaciones del cuestionario SF-36:

-No evalúa conceptos de salud importantes tales como los trastornos del sueño, función cognitiva, función familiar o función sexual.

-Los valores poblacionales de referencia son los obtenidos de la población española ajustada para edad y sexo pero todavía no ha sido posible realizar el ajuste por el nivel educativo de la población.

-En la mayoría de los estudios realizados con este cuestionario se ha observado efecto techo en las dimensiones Rol físico y Rol emocional. En nuestra cohorte se ha observado efecto techo en situación basal en las dimensiones Rol físico, Dolor corporal, Actividad social y Rol emocional y en el seguimiento en las mismas dimensiones y además en la Función física. Por tanto, la presencia de efecto techo ha podido infraestimar la magnitud del cambio observada en la CVRS. En tres dimensiones (Salud general, Vitalidad y Salud mental) no se ha observado efecto techo, lo que las hace especialmente valiosas para valorar la magnitud del cambio en CVRS, fundamentalmente la Vitalidad, que es la dimensión del cuestionario que mejor conjuga aspectos físicos y mentales de la CVRS.

V.b. Epidemiología.

El estudio epidemiológico de Marshfield (MESA)³⁶ aporta datos de incidencia de FIA y factores predisponentes en la población general. Es un estudio de 58820 personas seguidas de forma consecutiva durante 5 años y ha puesto de manifiesto aspectos epidemiológicos relativos a pacientes con FIA independientemente de FibA. Su incidencia aumenta con la edad. Es 2,5 veces más frecuente en varones y el riesgo de desarrollarlo es 3,5 veces mayor en pacientes con insuficiencia cardíaca y 1,9 veces mayor en pacientes con EPOC. Según estos datos el 16% de los FIA fueron debidos a insuficiencia cardíaca y el 12% a EPOC. Sólo se registraron un 1,7% de FIA sin cardiopatía estructural.

En nuestra cohorte, se observó una incidencia de EPOC del 21% y si se aglutinan todos los pacientes con patología respiratoria, se alcanzó casi el 40% de los FIA. La incidencia de insuficiencia cardíaca fue del 19%. En ambos casos, la incidencia fue superior a la publicada en el estudio MESA. Sin embargo, la diferencia más acusada se observó en los pacientes sin cardiopatía estructural, con una incidencia del 21% en nuestra serie frente al 1,7% en el estudio MESA. En nuestra cohorte, el 50% de los pacientes tenían HTA y el 20% diabetes mellitus. En el estudio MESA, el grupo con FIA presentaba una incidencia de HTA del 25%,

sin diferencias respecto a los controles, y de diabetes mellitus del 9% detectándose una mayor frecuencia de diabetes en la población con FIA respecto a los controles, aunque sin alcanzar significación estadística ($p=0,07$).

V.c. Remodelado estructural y funcional.

El hallazgo más importante de nuestro estudio sobre el remodelado estructural cardíaco, fue la disminución significativa del área de AD tanto en diástole como en sístole, la mejoría de la cfAD y sobre todo, el remodelado estructural inverso de VI con reducción de DTD, DTS, TIV y aumento de FEVI de forma significativa. La mejoría de la FEVI fue un hecho muy importante pues pone de manifiesto que la depresión de la función contráctil de VI en relación con taquiarritmias es más frecuente de lo esperado.

Se observaron diferencias significativas en los parámetros de función diastólica. Así, se observó también un “remodelado inverso” en la función diastólica consistente en la reducción en el grado de disfunción pasando de grado 3 (restrictivo) en el basal a grado 1 (alteración en la relajación) en el seguimiento.

La mejoría en parámetros estructurales de VI pudo deberse a una mayor incidencia de taquicardiomiopatía en nuestra cohorte (17%) frente a un 10% descrita en la literatura.⁷³ En nuestra cohorte, 22 pacientes (24%) tenían una FEVI<50% previa a la ablación frente al 30% (Paydak et al.⁴⁰) y 19% (Luchsinger et al.⁷³). Por tanto, nuestra serie está en una posición intermedia entre ambas en relación al número de pacientes basales con disfunción sistólica. La incidencia de taquicardiomiopatía fue mayor y pone de manifiesto la importancia del tratamiento de ablación en el remodelado inverso y la recuperación de la FEVI. Además, la mejoría significativa global de la FEVI (aumento en 9 puntos de media) indica que existe un componente de “taquicardiomiopatía-like” en muchos pacientes que no tienen disfunción sistólica de VI, en los que la interrupción de la taquicardia permite recuperar parte de la función contráctil perdida, y en pacientes con disfunción sistólica de VI por cardiopatía estructural, que mejoran significativamente la función sistólica VI aunque ésta no llegue a alcanzar la normalidad.

Se detectó un remodelado inverso muy marcado en la AD pero no en la AI (probablemente más sensible a cambios secundarios a la cardiopatía estructural subyacente) y una re-

cuperación en la cfAD, con una mejoría muy significativa de 0,17. Esto indica una recuperación muy importante de la función contráctil miocitaria de AD.

Se observó también un remodelado inverso en el ventrículo derecho y una reducción de la HTPo. Los cambios en VD se valoraron como presencia o no de dilatación de VD al igual que la HTPo y por tanto no se cuantificaron. Si bien los cambios observados no fueron estadísticamente significativos, estuvieron en concordancia con el remodelado inverso observado en VI.

Las variaciones en las alteraciones valvulares fueron más marcadas en la IM que en la IT quizá como reflejo del remodelado inverso más marcado en VI. Así, no hubo diferencias en el número de pacientes con IT en el seguimiento respecto al basal pero sí una disminución en el grado de IT ($p=0,08$). Sin embargo, se observó una reducción de pacientes con IM en el seguimiento respecto al basal ($p=0,14$) y el grado de IM se redujo significativamente ($p=0,03$).

En el análisis de los resultados del remodelado estructural según el tipo de FIA, paroxístico o persistente, no encontramos diferencias significativas en los parámetros basales. El área de AD en diástole fue mayor en la forma persistente ($24,6 \text{ cm}^2$ vs $21,7 \text{ cm}^2$, $p=0,06$) y la cfAD fue más baja ($0,27$ vs. $0,30$, $p=0,45$). Sólo se observaron diferencias en la función diastólica con un patrón predominante grado 3 en la forma persistente (E/A : 3,5 y tiempo de deceleración de E : 154 ms) frente a un patrón predominante grado 2 en la paroxística (E/A : 1,5 y $t_{\text{dec } E}$: 193 ms con $E' < A'$ en Doppler tisular de anillo mitral y $E' < 8,5 \text{ cm/s}$). Estos resultados discrepan con algunos datos publicados. Así, Da Costa et al.¹⁵² hallaron diferencias en los parámetros estructurales de cavidades derechas e izquierdas medidos por ecocardiografía, entre el FIA paroxístico y persistente. El área de AD, el ICT, los volúmenes de VI fueron mayores y la FEVI más baja en la forma persistente que en la paroxística. No encontraron diferencias en la incidencia de cardiopatía estructural entre ambos, si bien fue más frecuente en la forma persistente. En nuestra cohorte, se observó la forma persistente en el 50% de los FIA con cardiopatía estructural, pero sólo en el 25% de FIA sin cardiopatía, siendo esta diferencia significativa. En otro estudio, Cabrera et al.³⁹ utilizando la angiografía de contraste como método de medición, observaron que el ICT fue más largo y la cfAD más baja en pacientes con forma persistente respecto a paroxística. Sin embargo, el diámetro de AD fue semejante en ambas formas de FIA. En nuestra cohorte, no se observaron diferencias significativas en los paráme-

tros estructurales de cavidades derechas entre ambas formas de FIA, sugiriendo un mecanismo diferente al remodelado auricular el que determina una u otra forma de FIA.

En relación al ciclo de FIA, se ha publicado que la forma persistente presentaba ciclos más largos en la variante antihoraria que el paroxístico atribuidas a una velocidad de conducción más baja en el ICT en la forma persistente.¹⁵² No observaban diferencias en la velocidad de conducción entre ambas formas de FIA en otras regiones de la AD ni tampoco en el ICT en sentido horario. Nuestra cohorte de pacientes no mostró diferencias significativas en el ciclo de FIA antihorario u horario entre ambas forma de FIA.

Probablemente, el papel de la cresta terminal sea determinante en el inicio y sostenibilidad del FIA al ser una región de conducción lenta transversal y con mayor facilidad de bloqueo funcional con frecuencias altas desde la región posterior que desde la anterior lo que explicaría la mayor frecuencia de la forma de FIA antihoraria.^{54,56} Estos datos se ven refrendados por las observaciones anatómicas de Ohkubo et al.¹⁵³ que ponen de manifiesto diferencias en la cresta terminal entre la forma persistente (cresta terminal gruesa y continua con bloqueo de la conducción transversal en todos los pacientes) y la forma paroxística (cresta terminal fina y discontinua sin bloqueo transversal en la totalidad de pacientes).

Se han descrito también diferencias en el remodelado eléctrico en los pacientes con FIA. Ya en 1984 Buxton et al.⁴² observaron que pacientes con FIA presentaban tiempos de conducción más largos que los controles cuando se sometían a extraestímulos auriculares precoces (acoplamiento a menos del 50% de la longitud de ciclo de estimulación) a una longitud de ciclo de estimulación de 600 ms. Este fenómeno no se observaba a una longitud de ciclo de 450 ms ya que se producía un retraso de conducción semejante en los controles. El período refractario efectivo auricular fue similar en pacientes con FIA y controles. Por tanto, existe algún dato de vulnerabilidad eléctrica en pacientes con FIA. Posteriormente, se han descrito diferencias en el remodelado eléctrico entre las formas paroxística y persistente¹⁵⁴ consistentes en que el período refractario auricular disminuye entre el 12 y el 18% en la forma paroxística con recuperación del valor basal a los 5 minutos de la restauración del ritmo sinusal, mientras que en la forma persistente el período refractario auricular disminuye entre un 10-15% con recuperación del valor previo al cabo de 3 semanas de restauración del ritmo sinusal. Por tanto, se observaron diferencias fundamentalmente en el tiempo de recuperación del remodelado eléctrico entre las formas paroxística y persistente. No detectaron diferencias en la longitud de

ciclo del FIA ni tampoco en el período refractario auricular medido inmediatamente tras el cese del FIA entre las formas paroxística y persistente. Por tanto lo realmente diferente parece ser el tiempo en recuperarse del remodelado eléctrico que es menor en la forma paroxística que en la persistente y se especula que pueda deberse a mecanismos diferentes. Este trabajo es muy concordante con los datos de nuestra cohorte que presentaba una longitud de ciclo semejante entre formas paroxística y persistente tanto en la forma antihoraria como horaria (Tabla 10 a).

En el análisis de las diferencias en los parámetros estructurales entre el seguimiento y el basal no hubo diferencias entre la forma paroxística y persistente. Los cambios en la función diastólica en el seguimiento respecto al basal fueron más acusados en la forma persistente con mayor aumento de la onda A y mayor reducción del cociente E/A corrigiendo las alteraciones basales más marcadas en la forma persistente.

En conclusión, los parámetros estructurales basales y las diferencias entre los parámetros estructurales en el seguimiento respecto al basal fueron similares entre ambas formas de FIA como también lo fue el ciclo del FIA. Esto apunta a diferencias anatómicas y electrofisiológicas y no al remodelado estructural, como sustratos en la presentación del FIA.

En el análisis de los pacientes según la presencia de cardiopatía estructural se observaron diferencias significativas en los parámetros basales en el área AD, área de AI, diámetro de AI, FEVI, TIV y PP. No se observaron diferencias significativas en el DTD y DTS si bien tuvieron valores más altos los pacientes con cardiopatía estructural. Este dato indica que los pacientes con cardiopatía estructural no tenían dilatación importante de VI de forma basal (DTD: 5,44 cm, DTS: 3,86 cm). Esto probablemente fue debido a la incidencia alta de cardiopatía hipertensiva en fases iniciales en nuestra cohorte (39%), con hipertrofia ventricular izquierda pero sin dilatación de VI. En el análisis de las diferencias de los parámetros estructurales entre el seguimiento y el basal, los pacientes con cardiopatía estructural redujeron significativamente el área de AD, diámetro de AI y TIV y con reducciones muy próximas a la significación en PP ($p=0,07$) y DTS ($p=0,08$). El DTD se redujo dos veces más en los pacientes con cardiopatía (0,27 cm vs. 0,13 cm en los pacientes sin cardiopatía) y el DTS tres veces más en los pacientes con cardiopatía (0,52 cm vs. 0,15 cm en los pacientes sin cardiopatía). A pesar de las diferencias halladas en la reducción de estos parámetros, no alcanzaron

significación estadística. Esto pudo ser debido a que el análisis de los subgrupos contaba con pocos efectivos, y las pruebas estadísticas no tenían poder suficiente para detectar diferencias.

Por otro lado, el que las reducciones más significativas en parámetros de VI en pacientes con cardiopatía estructural se hayan visto en TIV y PP, apunta a un mejor control de su cardiopatía subyacente, en la mayoría de los casos, cardiopatía hipertensiva, probablemente por el aumento de pacientes en tratamiento con inhibidores del eje renina-angiotensina-aldosterona con su acción sobre la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda.

En relación con la edad, se observó una FEVI basal más baja y una dilatación VI basal mayor en los pacientes <60 años. Al analizar las diferencias en el seguimiento respecto al basal, se objetivó una mejoría tanto en la FEVI como en la cfAD significativamente mayor en los pacientes <60 años. Parece que los pacientes más jóvenes fueron más sensibles a variaciones en la contractilidad relacionados con la arritmia aunque, tenían también mayor capacidad para recuperar la contractilidad al cesar el FIA.

Respecto a la duración del FIA, se observaron basalmente valores más altos en el área de AI, diámetro de AI, TIV y DTD en el grupo de más de 12 meses indicando que la duración de la arritmia, no sólo la frecuencia de ella, era un factor en el desarrollo de remodelado estructural. Este hecho es concordante con los datos analizados en el grupo de pacientes que presentó taquicardiomiopatía en que la duración de la arritmia fue mayor respecto al grupo que no desarrolló taquicardiomiopatía.

Es necesario destacar que el análisis del remodelado estructural de los diferentes subgrupos y también el análisis del remodelado estructural en las recurrencias tanto de FIA como de FibA, ha adolecido de un tamaño muestral pequeño. Al disminuir el número de efectivos, las pruebas estadísticas no tienen la potencia necesaria para detectar diferencias entre algunos de los subgrupos estudiados.

La presencia de taquicardiomiopatía se observó fundamentalmente en pacientes con FIA típico persistente y con cardiopatía estructural. Aunque se observó una asociación entre cardiopatía estructural y FIA típico persistente en la cohorte global de FIA, hay que destacar que la cardiopatía estructural de los pacientes con taquicardiomiopatía presentaba diferencias muy importantes a la cardiopatía estructural de la cohorte global de FIA típico. La cardiopatía más frecuente en la cohorte de FIA típico fue la cardiopatía hipertensiva, presente en el 39%

de los pacientes y en el 43% de los pacientes que no presentaron taquicardiomiopatía, mientras que en el grupo de taquicardiomiopatía su incidencia fue del 19%. Este dato es importante puesto que la cohorte global presentaba parámetros estructurales de VI normales o en el rango superior de la normalidad probablemente por la alta presencia de cardiopatía hipertensiva con repercusión leve o moderada. Sin embargo, los pacientes con taquicardiomiopatía tenían una incidencia baja de cardiopatía hipertensiva. La cardiopatía subyacente más frecuente en el grupo de taquicardiomiopatía fue la miocardiopatía dilatada, aunque no sabemos si esta cardiopatía estaba ya presente previamente a la aparición del FIA, o bien tras la corrección de la arritmia no se alcanzó una recuperación total de los parámetros estructurales de VI.

Así, la taquicardiomiopatía se asoció a una taquiarritmia sostenida en el tiempo (forma persistente de FIA), aunque la frecuencia ventricular no fuera excesivamente alta, sobre un sustrato de cardiopatía estructural.

V.d. Correlación entre las diferencias de calidad de vida y las diferencias en los parámetros estructurales cardíacos.

Hemos analizado la relación entre las diferencias en la calidad de vida y las diferencias en los parámetros estructurales entre el seguimiento y el basal, con la hipótesis de que los pacientes que tuvieran una mejoría mayor en su calidad de vida fueran aquellos que tuvieran también un remodelado inverso mayor.

Se observó una correlación significativa entre los índices de calidad de vida entre sí y entre los parámetros estructurales entre sí. Entre los parámetros de función diastólica, sólo el cociente E/A mostró una correlación significativa con el resto de parámetros estructurales. La onda E y la onda A sólo se correlacionaron de forma significativa con el TIV y la PP algo que parece bastante congruente por la influencia del TIV y la PP en la función diastólica. El parámetro que mejor se correlacionó con otros parámetros estructurales fue el DTS que se ha correlacionado de forma significativa, tanto con parámetros de aurícula como de ventrículo, y con los índices de contractilidad (FEVI y cfAD). Este hallazgo es importante pues este parámetro tiene un coeficiente de variación intra e interobservador bajo (2,6 y 2,8 respectivamente) lo que lo convierte en un muy buen índice para medir remodelado inverso. De hecho, el

DTS y el volumen telesistólico son dos medidas muy utilizadas para determinar el grado de remodelado inverso de VI en pacientes sometidos a terapia de resincronización cardíaca y su descenso ha demostrado tener implicaciones en la supervivencia.¹⁵⁵

Sin embargo, en nuestra cohorte de pacientes se observó una escasa correlación entre las diferencias en la CVRS y las diferencias en los parámetros estructurales. El CSM se correlacionó significativamente con el TIV, la onda E y la onda A, pero dada la escasa correlación de estos índices de función diastólica con el resto de los parámetros estructurales y su elevado coeficiente de variación intra e interobservador, hacen que esta correlación tenga una pequeña significación clínica. El ítem transición de estado de salud se correlacionó significativamente con la PP. Sin embargo, la dimensión transición del estado de salud no se utiliza habitualmente para mediciones en el cuestionario SF-36, de hecho no es un ítem que se computa en la escala transformada y sólo indica una estimación global del estado de salud. El CSF estuvo al borde de la significación en su correlación con cfAD ($p=0,06$). La relación entre el CSF y la cfAD es la más interesante puesto que un parámetro fácilmente medible en el laboratorio ecocardiográfico podría indicar el grado de mejoría funcional en el aspecto físico de los pacientes sometidos a ablación del FIA típico.

La ausencia de correlación entre la mejoría en la calidad de vida y el remodelado inverso puede explicarse por la existencia de factores que influyen en la calidad de vida y que son totalmente independientes del remodelado estructural. Estos factores incluyen aspectos psicológicos relacionados con la desaparición de la arritmia que permite a los pacientes hacer actividades más intensas y más variadas que previamente al tratamiento no se atrevían a hacer y aspectos físicos como la presencia de artrosis y otra patología concomitante que pueden ser una limitante importante, sobre todo en las dimensiones físicas, y que permanecen independientemente de la desaparición de la arritmia. En nuestra cohorte, la presencia de artrosis significativa con repercusión sobre la actividad cotidiana fue del 24% y se mantuvo estable a lo largo del período de seguimiento, es decir, no hubo intervenciones que alterasen la CVRS del tipo de implantes de prótesis de cadera o de rodilla durante el seguimiento. Por otro lado, no hemos analizado la correlación de parámetros estructurales como la insuficiencia valvular, el grado de insuficiencia valvular, la disfunción diastólica y el grado de disfunción diastólica con las diferencias en la calidad de vida, si bien, las variaciones significativas en las insuficiencias valvulares tendrían repercusión en el remodelado estructural.

Otra posibilidad es que realmente no haya correlación entre los cambios en la calidad de vida y los cambios estructurales. Lee et al.¹⁴⁶ no encontraron diferencias en la mejoría de la calidad de vida entre los pacientes con FIA típico ablacionados, con FEVI mayor o menor de 45%. En un escenario clínico diferente como los pacientes con insuficiencia cardíaca y depresión de la FEVI, sometidos a terapia de resincronización, la mejoría en la clase funcional de la New York Heart Association fue superior al grado de remodelado inverso en VI (69% vs. 56%)¹⁵⁶ y en otro estudio de pacientes sometidos a terapia de resincronización, los cambios estructurales (reducción del volumen telesistólico $\geq 10\%$) se asociaron a una mejoría en la supervivencia pero no los cambios en la calidad de vida que fueron semejantes entre los supervivientes y los que fallecieron. Los pacientes que sobrevivían presentaban un remodelado inverso mayor para una misma mejoría en la calidad de vida.¹⁵⁵

V.e. Recurrencias.

V.e.1. Flúter auricular.

En nuestra cohorte de pacientes se observaron 13 recurrencias (14,6%). El único parámetro que se asoció a no recurrencia fue la interrupción del FIA en la primera línea de radiofrecuencia ($p=0,05$). Hubo una tendencia a mayor recurrencia en la forma paroxística, en los FIA de mayor tiempo de evolución hasta la ablación y en aquellos en que se utilizó una vaina para alcanzar mayor estabilidad en el catéter de ablación. Destacó la mayor incidencia de trastornos de conducción en el grupo de recurrencias incluyendo aberrancia de conducción ventricular que fue significativamente más frecuente en el grupo de recurrencias ($p=0,03$).

No encontramos diferencias en la incidencia de FibA previa y FibA posterior entre el grupo de recurrencia y no recurrencia. Si el FIA es un desencadenante de FibA, sería esperable una mayor incidencia de FibA en el grupo de recurrencia de FIA. Es posible que la falta de esta asociación sea por un tamaño de muestra muy bajo en el grupo de recurrencias o bien porque la FibA puede organizarse en FIA infraestimando su incidencia en el grupo de recurrencias. Esta posibilidad es muy concordante con el hecho de que no se realizó ninguna cardioversión eléctrica ni farmacológica por FibA en el grupo de recurrencia de FIA y 6 cardioversiones de FibA en el grupo de no recurrencia de FIA.

La tasa de recurrencia de la ablación del FIA típico varía según las series entre 13% a 6 meses,¹⁴⁴ 20% al cabo de 1 año,^{144,157} 10% al cabo de 1 año y 4 meses,³⁸ 4,8% al cabo de 1 año y 9 meses,¹²⁵ 27% a los 2 años¹⁵⁷ y 19% a los 3 años.¹⁴⁷ La mayoría de las recurrencias se observaron en los primeros 6 meses (73%¹⁵⁷ y 91%¹⁵⁸) con el resto de recurrencias dentro de los 2 primeros años tras la ablación. A diferencia de la recurrencia del FIA, la presencia de FibA o FIA atípico va aumentando progresivamente a lo largo del tiempo de seguimiento.

Sin embargo, en una serie, Chinitz et al.¹³¹ observaron datos significativamente diferentes con una tasa de 12% de recurrencias de FIA a 21 meses de seguimiento de las que sólo el 5% se observaron durante el primer año. También observaron incidencias tardías de FibA durante el seguimiento con un 49% de FibA presentándose por encima de los 2 años desde la ablación. En nuestro trabajo, el tiempo medio hasta la recurrencia fue de 4,5 meses. Al ser un seguimiento de 12 meses no podemos ofrecer información de las recurrencias tardías.

La reconducción del ICT fue un hallazgo más frecuente que la recurrencia del FIA. Se observó en el 45% de pacientes estudiados entre 1 y 3 meses después de la ablación aunque sólo en el 7,5% se podía inducir FIA en el estudio electrofisiológico.¹⁵⁹ En otros trabajos se determinó la tasa de reconducción aguda del ICT alcanzando cifras entre 15% a 16 minutos¹²⁷ y 34% a los 30 minutos del procedimiento.¹²⁵ Se objetivó una relación inversa entre el tiempo de ablación hasta el bloqueo bidireccional del ICT y el tiempo hasta la reconducción. Los pacientes portadores de marcapasos presentaron una incidencia de reconducción del ICT mayor.¹²⁵ Este hecho es muy congruente con los datos de nuestra cohorte en que los trastornos de conducción, incluidos los portadores de marcapasos, fueron más frecuentes en el grupo de recurrencia respecto al de no recurrencia.

En el estudio de los factores relacionados con la recurrencia del FIA, Calkins et al.¹⁴⁴ no encontraron ningún parámetro estructural como predictor de recurrencia, incluidos la dilatación auricular e insuficiencia cardiaca. El único parámetro en su serie relacionado con la recurrencia fue la duración del procedimiento con un aumento mayor del 100% en la recurrencia por cada hora adicional del procedimiento. En otro estudio, Lo et al.¹⁶⁰ observaron que los pacientes con reconducción tardía del ICT tras ablación de venas pulmonares e ICT previo, presentaban una mayor incidencia de morfología “pouch-like” (receso posterior más profundo), un ICT más largo, mayor tiempo de ablación y mayor número de aplicaciones de radiofrecuencia. En otra serie Schmieder et al.³⁸ encontraron 5 variables en el análisis multiva-

riado que se correlacionaban con la recurrencia del FIA post ablación: tiempo de fluoroscopia, FibA después de la ablación del FIA, ausencia de bloqueo bidireccional, FEVI reducida y dilatación AD.

En nuestra cohorte no encontramos diferencias significativas en la duración del procedimiento o el tiempo de aplicación de radiofrecuencia entre los dos grupos si bien los pacientes que recurrieron tuvieron procedimientos más prolongados y el tiempo de aplicación de radiofrecuencia también fue mayor.

Tampoco encontramos diferencias en los parámetros estructurales basales entre el grupo de recurrencia y no recurrencia. El remodelado inverso fue mayor en nuestra cohorte en el grupo de no recurrencia pero sólo el DTD mostró diferencias significativas respecto al grupo de recurrencia. La cfAD mejoró más del doble en el grupo de no recurrencia (19%) respecto al de recurrencia (8%) si bien partía de valores basales significativamente más bajos. Este parámetro ecocardiográfico poco utilizado resulta muy interesante pues puede aportar información de la mejoría de la calidad de vida y de las recurrencias del FIA típico. No se encontraron diferencias significativas en la función diastólica si bien los pacientes recurrentes presentaban basalmente grados más severos de disfunción. Se detectó una mayor incidencia de IT e IM basal en el grupo de no recurrencias alcanzando las diferencias en la incidencia de IT basal significación estadística. Estas diferencias desaparecieron en el seguimiento.

En conclusión, el remodelado cardíaco inverso estructural y funcional fue mayor en los pacientes que no recurrieron que partían de parámetros estructurales basales peores (mayor dilatación de VI y VD, cfAD más bajo, mayor incidencia de IT e IM y mayor incidencia de disfunción diastólica) aunque sólo la reducción del DTD alcanzó diferencias estadísticamente significativas.

En nuestra cohorte de pacientes recurrentes, 2 (15%) estaban asintomáticos durante la recurrencia mientras que no había ningún paciente asintomático en el momento de la primera ablación en el grupo de recurrencia. Se ha publicado una mayor incidencia de pacientes asintomáticos en las recurrencias, llegando en una serie a constituir el 75% de los pacientes con recurrencias.¹⁴⁴ No obstante, en nuestra cohorte, el porcentaje de pacientes asintomáticos fue similar en el grupo de recurrencias (tomando los síntomas durante la recurrencia del FIA) y de no recurrencias (15% vs. 11%).

Por último, no se observaron diferencias significativas en el tratamiento de fármacos con posible acción anti-remodelado en la aurícula (IECAS, ARA II y estatinas) entre el grupo de recurrencia y no recurrencia.

En conclusión, no hallamos ninguna variable, ni entre los parámetros relacionados con la arritmia ni en los parámetros estructurales, predictora de recurrencia de FIA típico tras el procedimiento de ablación. La interrupción del FIA típico en la primera línea de ablación con radiofrecuencia del ICT, se asoció a no recurrencia ($p=0,05$) (Tabla 71 b).

V.e.2. Fibrilación auricular

Se objetivó la ocurrencia de FibA durante el seguimiento en 24 pacientes (25%) de nuestra cohorte. Asimismo, se confirmó una reducción de la ocurrencia de FibA durante el seguimiento pasando de 43% pre ablación a 25% al cabo de 12 meses de seguimiento. Esta reducción fue semejante a la de otras series publicadas. Así, Schmieder et al.³⁸ describieron una reducción de FibA del 55% previa al 33% posterior a la ablación del FIA típico en un seguimiento de 1 año y 4 meses. En otra serie, Bertaglia et al.¹⁵⁰ comunicaron una reducción de FibA de 62% pre a 44% post ablación en un seguimiento de 20 meses. Por tanto, el FIA típico parece que tiene un papel en la inducción de FibA y la ablación del ICT se asocia a una reducción de la FibA durante el seguimiento. Estos datos ponen de manifiesto que los ritmos regulares supraventriculares rápidos pueden ser un factor precipitante importante de FibA. El problema es si la eliminación del FIA es realmente efectiva en la reducción de la FibA posterior o sólo un retraso en la aparición de ella porque ambas arritmias compartan un sustrato común.¹⁶¹

La tasa de FibA post ablación de FIA típico varía entre las distintas publicaciones (36% a 6 meses¹⁵⁹, 33% a 1 año¹⁴⁴, 21% a 1 año y 6 meses¹⁶², 30% a 2 años⁴⁰, y 23% a 40 meses⁹⁹). Además se han observado diferencias en la incidencia de FibA según las características de la población estudiada (presencia o no de FibA previa, FIA sin cardiopatía estructural, FIA IC, FIA por amiodarona, etc.) En la serie de Bertaglia et al.¹⁵¹ establecieron varios subgrupos de pacientes con FIA típico, comunicando una incidencia de FibA que osciló entre el 20% en el FIA típico aislado y el 56% en el FIA típico con FibA previa en un seguimiento de 1 año y 3 meses. En otro trabajo,⁹⁷ se comunicó una tasa de FibA en el FIA típico aislado del 15% a los 3 años de seguimiento. Además la incidencia de FibA va aumentando con el tiempo de

seguimiento describiéndose tasas del 67% de FibA o FIA atípico al cabo de 5 años de seguimiento.¹⁵⁰

Sin embargo, las dos publicaciones más recientes han aportado datos diferentes. En la serie de Ellis,¹⁴⁷ la tasa de FibA durante el seguimiento alcanzó el 82% al cabo de 3 años y 3 meses en pacientes con FIA típico aislado, es decir sin FibA previa. Y en la serie de Chinitz et al.¹³¹ publicaron una tasa de recurrencia de FibA de 50% a 2 años y 6 meses en pacientes con FIA típico ablacionado y sin historia previa de FibA. Sin duda, estas cifras ocupan el espectro más alto en los trabajos publicados y los autores concluyeron que la ablación del FIA típico retrasa pero no previene la FibA.

En algunas series se ha observado que la mayoría de la FibA ocurría precozmente (46% en el primer mes)⁴⁰ pero en otras series fue tardía con el 65% de los casos después de 1 año y el 49% después de 2 años de seguimiento,¹³¹ apuntando la necesidad de hacer screening de FibA en el seguimiento tardío. En una cohorte,¹⁵¹ la aparición de FibA fue más tardía en el grupo de FIA típico aislado que en aquellos que tenían FibA previa o FIA IC. El FIA puede ser disparador de FibA en algún grupo de pacientes pero en el grupo de FIA aislado puede ser una expresión electrocardiográfica diferente que probablemente comparte un sustrato común con la FibA y que sólo con el paso del tiempo y debido al bloqueo del ICT, aparece de forma tardía la FibA.

Se han descrito como factores asociados a la presencia de FibA post ablación del FIA típico, FEVI<50%, edad avanzada, FibA pre ablación, dilatación AI y FibA inducible en el estudio electrofisiológico.⁴⁰ De ellos sólo la FE<50% y la historia de FibA previa a la ablación fueron significativos en el análisis multivariado estableciendo una probabilidad de padecer FibA durante el seguimiento de 10% si no se tenía ninguno de los dos factores, 20% con uno de los factores y 74% con 2 de los factores presentes. Sin embargo en otra serie, no se observó relación entre la FEVI preimplante y la incidencia de FibA post ablación comunicando una FEVI del 45% entre los que presentaron FibA durante el seguimiento y una FEVI del 47% entre los que no presentaron FibA.¹⁴⁶

En otra serie,⁴¹ encontraron como factores asociados a la aparición de FibA tras ablación de FIA típico, la historia previa de FibA, FEVI (más baja), tamaño de AI (mayor), volumen telesistólico de VI (mayor), velocidad de onda A (menor), IM significativa y longitud de

ciclo de FIA (más largo). En el análisis multivariado sólo la historia de FibA previa y la FEVI fueron predictores de recurrencia.

En la cohorte de la Cleveland Clinic¹⁴⁷ sólo el tamaño de la aurícula izquierda se asoció con la aparición de FibA durante el seguimiento en el análisis univariado pero no hubo ningún factor asociado en el análisis multivariado.

Tai et al.¹⁶² comunicaron que la presencia de cardiopatía estructural, historia de FibA previa e inducibilidad de FibA en el estudio electrofisiológico, tras la ablación del FIA típico, eran predictores de aparición de FibA durante el seguimiento en el análisis univariado. Sólo la historia de FibA previa y la inducibilidad de FibA en el estudio electrofisiológico fueron predictores en el análisis multivariado.

En otra cohorte de FIA típico ablacionado¹⁵⁰ se publicó que la historia de FibA previa, diámetro aurícula izquierda >50 mm y edad <65 años eran predictores de FibA en el seguimiento.

En el grupo de FIA típico en relación con fármacos antiarrítmicos, la tasa de recurrencia de FibA fue del 27% en un período de 1 año y 4 meses en una serie de 90 pacientes.⁸⁸ La presencia de episodios de FibA previos bajo tratamiento antiarrítmico y la FEVI deprimida fueron los únicos factores asociados a recurrencia. En otra serie de FIA por fármacos antiarrítmicos¹⁵¹ se observaron diferencias importantes entre el FIA IC (flecainida o propafenona), con una incidencia de FibA del 57% a 15 meses, y el FIA por amiodarona, con una incidencia de FibA en el seguimiento del 30%. En el análisis multivariado, la presencia de cardiopatía estructural fue predictor de recurrencia de FibA en el FIA IC y no hubo predictores de recurrencia en el FIA por amiodarona.

Los datos de nuestra cohorte de 14 pacientes con FIA IC mostraron una recurrencia de FibA durante el seguimiento de 6 pacientes (43%) siendo éstos el 25% de los pacientes con FibA en el seguimiento. Han sido semejantes a los datos del subgrupo con FibA previa (40 pacientes) que desarrollaron FibA en el seguimiento en 20 pacientes (50%). No se observó una reducción importante en la incidencia de FibA en el seguimiento en el grupo de pacientes con FIA IC a diferencia de los datos publicados por Reithmann. En esta serie,⁸⁸ la tasa de recurrencia de FibA tras ablación de FIA IC fue del 27% en un seguimiento de 16 meses. Sin embargo, la tasa de recurrencia de FibA en los pacientes que presentaban FibA a pesar de

tratamiento antiarrítmico antes de la ablación del ICT, fue del 71% en los pacientes tratados con amiodarona y del 50% en los pacientes tratados con flecainida, sugiriendo que fue la respuesta al tratamiento antiarrítmico para el control de la FibA previa a la ablación, el factor más determinante de la recurrencia de FibA después de la ablación del ICT en el FIA IC (OR: 7,1). En otra serie, Bottoni et al.¹⁶³ describieron una tasa de FibA después de ablación del FIA IC de 64% al cabo de 9 meses de seguimiento indicando que a pesar de una recurrencia alta, los pacientes presentaron menor número y duración de los episodios y menor necesidad de hospitalización. Estos datos concuerdan con el hecho de que la historia de FibA previa es el único factor presente en todas las series que se asocia al desarrollo de FibA durante el seguimiento de la ablación del FIA típico. Por tanto, dada la eficacia limitada del tratamiento antiarrítmico es previsible una incidencia de FibA durante el seguimiento mayor tanto en los pacientes con FibA previa como en los pacientes con FIA IC.

Por último, en una serie⁸⁴ se ha publicado una mayor incidencia de FibA en pacientes con manifestación ECG atípica de FIA IC respecto a la manifestación ECG típica. En el seguimiento de nuestra cohorte de FIA IC hubo una mayor incidencia de ECG atípicos. El 66% de los pacientes con FIA IC presentaba un ECG atípico y sólo el 33% un ECG típico ($p=0,002$). Sin embargo, no observamos diferencias significativas en la incidencia de FibA durante el seguimiento en los pacientes con FIA IC según las características ECG (típica o atípica). Presentaron FibA un 36% de los pacientes con ECG típico y un 50% de los pacientes con un ECG atípico ($p=0,29$) (Tabla 9).

En nuestra cohorte, fueron predictores de recurrencia de FibA en el análisis univariado la edad, la ausencia de cardiopatía estructural, la forma paroxística del FIA, la historia de FibA previa, el tratamiento antiarrítmico previo, el número de fármacos antiarrítmicos previos utilizados y la FEVI >50%.

A pesar de que la edad es un factor que se asocia al desarrollo de FibA en la población general, en nuestra cohorte de pacientes con FIA típico ablacionado, la edad de los que presentaron FibA en el seguimiento fue más baja con respecto a los que no presentaron FibA (60 años vs. 66 años, $p=0,02$). Este hallazgo ha sido descrito previamente¹⁵⁰ observando que la edad <65 años fue un factor asociado a aparición de FibA en el seguimiento de ablación de FIA. Este dato se confirma en otra serie⁴¹ en la que los pacientes con FibA en el seguimiento fueron más jóvenes (60 años) que los que no presentaron FibA (66 años).

Se observó un mayor número de pacientes con tratamiento antiarrítmico previo entre los pacientes que desarrollaron FibA en el seguimiento respecto a aquellos que no la desarrollaron y además, los pacientes que desarrollaron FibA habían recibido un mayor número de fármacos antiarrítmicos. Esta asociación entre fármacos antiarrítmicos y desarrollo de FibA en el seguimiento no se confirmó en el análisis de regresión logística. Probablemente, el empleo de mayor tratamiento antiarrítmico previo a la ablación es un marcador de mayor dificultad en el control de los episodios de FibA e identifica pacientes de mayor riesgo de recurrencia.

Ningún parámetro estructural se asoció a la aparición de FibA incluidos la FEVI, el diámetro de AI y la función diastólica alterada. No se detectaron diferencias significativas en el tratamiento con fármacos con posible acción anti-remodelado (IECAS, ARA II y estatinas) entre el grupo de recurrencia y no recurrencia de FibA.¹⁶⁴⁻¹⁶⁷ Los pacientes con FE<50% tuvieron una incidencia de FibA significativamente más baja: 2 pacientes (9%) vs. 20 pacientes (31%) en el grupo que no desarrolló FibA durante el seguimiento, $p=0,04$. En el análisis de regresión logística no se confirmó la asociación entre FEVI y ocurrencia de FibA en el seguimiento. Los pacientes con diámetro AI ≥ 5 cm tampoco tuvieron mayor incidencia de FibA. Es más, el porcentaje de pacientes que presentó AI ≥ 5 cm en el estudio ecocardiográfico basal fue mayor en el grupo que no desarrolló FibA en el seguimiento (33% vs.15% en el grupo de FibA en el seguimiento, $p=0,22$).

Los hallazgos de nuestra cohorte fueron muy semejantes a los publicados recientemente,¹³¹ en que no se encontró ningún parámetro estructural que se correlacione con la aparición de FibA post ablación del FIA incluyendo la dimensión de AI, disfunción sistólica de VI. En nuestra serie esta ausencia de asociación se vió reforzada por la mayor incidencia de FibA en pacientes sin cardiopatía estructural y forma paroxística de FIA (que es la más frecuente en pacientes sin cardiopatía) en el análisis univariado, indicando, al igual que en la recurrencia del FIA, que debe haber factores anatómicos o electrofisiológicos primarios como sustrato de la arritmia y no el remodelado estructural como etiología. En esta línea de pensamiento Wazni et al.⁴³ elaboraron la hipótesis de que las venas pulmonares podían actuar como “trigger” o disparador de FIA y diseñaron un estudio en que planteaban la ablación de venas pulmonares como terapia única en pacientes con FibA y FIA típico, para eliminar ambos tipos de arritmia. Para ello randomizaron pacientes portadores de FIA y FibA a tratamiento de ablación de venas pulmonares o ablación de venas pulmonares más ablación del ICT. Después de 8 semanas

se retiró el tratamiento antiarrítmico y la recurrencia de FIA a 12 meses en el grupo de ablación de venas pulmonares fue de 5%. Según estos autores, el tratamiento efectivo de la FibA con ablación de las venas pulmonares redujo a medio plazo la incidencia de FIA típico.

En nuestra cohorte, 20 pacientes (83%) de los que desarrollaron FibA en el seguimiento tenían antecedentes de FibA. Este es el factor asociado más consistente presente en todas las series estudiadas.^{40,41,162,150} y el único que en el análisis de regresión logística fue predictor de ocurrencia de FibA después de ablación del ICT en pacientes con FIA típico (Tabla 81).

La interrelación clínica entre FibA y FIA es conocida desde hace mucho tiempo. Pacientes que tienen FibA como arritmia primaria suelen tener FIA y viceversa. Asimismo ambas arritmias ocurren en el mismo paciente de forma precoz tras cirugía cardíaca y fármacos antiarrítmicos de clase IA, IC y amiodarona, que se utilizan para suprimir y prevenir los paroxismos de FibA, promueven FIA. Estas asociaciones clínicas no son casuales y reflejan un vínculo en sus fisiopatologías y quizás incluso en sus mecanismos.

Muchos pacientes con FIA tienen antecedentes de FibA¹⁶⁸ y en nuestra cohorte, éste ha sido el único factor asociado a la ocurrencia de FibA durante el seguimiento tras la ablación del ICT. El antecedente de FibA puede ser necesario para el desarrollo de FIA puesto que durante la FibA se forma la línea de bloqueo funcional lateral crítica entre ambas venas cavas que evita los cortocircuitos en el circuito de reentrada del FIA. En la mayoría de los casos, esta línea de bloqueo es funcional y sólo se forma en caso de que el paciente presente FibA debido al bloqueo producido por frecuencias auriculares altas.¹⁶⁹ Se ha observado tanto en modelos experimentales como en el hombre, que el FIA se inicia precedido habitualmente por un episodio de FibA transitoria que evoluciona a FIA si se crea un bloqueo funcional en la cresta terminal. Esta observación ha sido descrita de forma detallada por Roithinger et al.¹⁷⁰ describiendo una secuencia típica de electrogramas en aurícula, en la transformación de FibA en FIA en el hombre, concluyendo que las características anatómicas y propiedades de conducción favorecen el paso de FibA a FIA. Esta línea de bloqueo funcional intercava no sólo es necesaria para el inicio del FIA sino también para que se perpetúe de forma estable. En el modelo canino de pericarditis estéril, Ortiz et al.¹⁷¹ observaron que la conversión de FIA a FibA se asociaba a un acortamiento en la longitud de la línea de bloqueo.

En algunos casos, debido a la variabilidad fisiológica, la línea de bloqueo es fija (anatómica) y por tanto no necesitan de FibA previa para que se pueda establecer el FIA o bien el

grado de bloqueo es alto (conduce a su través pero con pobres propiedades de conducción) y la estimulación continua para inducir el FIA es suficiente para crear la línea de bloqueo completo en la cresta terminal no siendo necesaria la presencia de FibA previa al FIA.²² Esta posibilidad explica los casos de FIA no asociados a FibA. En nuestra cohorte el 43% de pacientes presentaban antecedentes de FibA previo al procedimiento de ablación.

Otro aspecto determinante de que una arritmia auricular clínica sostenida se transforme en FibA o FIA es el ciclo del FIA. Si es suficientemente corto, producirá conducción fibrilatoria que se manifiesta clínicamente como FibA. Esta observación viene refrendada por los estudios en modelos animales y pacientes que han puesto de manifiesto un mecanismo de génesis de FibA diferente al de las múltiples ondas de reentrada descrito por Moe.¹⁷² Este mecanismo es el de la conducción fibrilatoria en la aurícula que puede estar generada por: 1) un único circuito de reentrada, estable con longitud de ciclo corta, 2) múltiples circuitos de reentrada inestables con longitud de ciclo cortos, o 3) foco único disparando a longitud de ciclo corta (alta frecuencia). El FIA tiene un espectro de frecuencias bastante grande, de tal modo que si la frecuencia es suficientemente rápida se produce conducción fibrilatoria y FibA clínica. En nuestra cohorte, el ciclo de FIA típico en el grupo con antecedentes de FibA fue 227 ms mientras en el grupo de no antecedentes de FibA fue 250 ms excluyendo en ambos casos los pacientes que llegaron al laboratorio en tratamiento antiarrítmico.

Por tanto, la FibA puede evolucionar hacia FIA típico con conducción 1:1 en la aurícula o bien puede evolucionar hacia una reentrada auricular con longitud de ciclo muy corta (habitualmente en la aurícula izquierda) que genera conducción fibrilatoria y mantiene la FibA.

VI. CONCLUSIONES

- 1.- La ablación con catéter de radiofrecuencia produjo una mejoría significativa en la calidad de vida de los pacientes con flúter auricular típico incluyendo los subgrupos más desfavorables como los pacientes con fibrilación auricular concomitante, los pacientes con primer episodio o los pacientes sin cardiopatía estructural.
- 2.- La magnitud de la mejoría en la calidad de vida superó el dintel de la diferencia mínima clínicamente importante, por tanto, se objetivó un beneficio en el estado de salud percibido por el paciente. Por ello, considero que debe de cambiarse el manejo terapéutico de estos pacientes e introducir de forma generalizada el tratamiento con ablación con catéter en el flúter auricular típico.
- 3.- Los pacientes con fibrilación auricular tuvieron una peor calidad de vida basal y una mejoría menor con el procedimiento de ablación de tal forma que en el seguimiento su calidad de vida era significativamente peor que los que no tuvieron fibrilación auricular. Este hecho sugiere que debería realizarse un abordaje terapéutico conjunto en pacientes con ambas arritmias.
- 4.- La asociación de la forma persistente de flúter auricular y ciclo ventricular ≤ 500 ms identificó un subgrupo de pacientes en el que las diferencias en la calidad de vida entre el seguimiento y el basal fueron significativamente mayores.
- 5.- No se objetivaron diferencias en la calidad de vida entre el seguimiento y el basal entre hombres y mujeres salvo en la dimensión Rol emocional en que las mujeres mejoraron significativamente más que los varones. No hubo diferencias en el resultado, complicaciones y recurrencias entre varones y mujeres, por tanto no hay justificación para que la terapia de ablación se ofreciera más tarde al sexo femenino.
- 6.- Se objetivó un remodelado estructural inverso con reducción significativa del área de aurícula derecha y de los diámetros ventriculares izquierdos y con mejoría de los pará-

metros contráctiles tanto de la aurícula derecha como del ventrículo izquierdo. La mejora de la FEVI confirma la presencia de un componente de “taquicardiomiopatía-like” en este tipo de arritmias.

- 7.- No se objetivaron diferencias en los parámetros estructurales y funcionales basales ni en la variación de los parámetros estructurales y funcionales en el seguimiento respecto al basal, entre las formas paroxística y persistente de flúter auricular sugiriendo que son características anatómicas o electrofisiológicas primarias y no el remodelado estructural las que determinan la forma de presentación del flúter auricular.
- 8.- No se observó correlación entre los cambios en la calidad de vida y el grado de remodelado estructural inverso.
- 9.- No hemos encontrado predictores de recurrencia de flúter auricular tras ablación del istmo cavotricúspide. La interrupción de la arritmia durante la primera línea de radiofrecuencia fue el único factor asociado a no recurrencia. Se observó un remodelado inverso mayor en el grupo de no recurrencia de flúter auricular.
- 10.- Los factores predictores de la aparición de fibrilación auricular posterior a la ablación en el análisis univariado fueron: edad, ausencia de cardiopatía estructural, forma paroxística del flúter, antecedentes de fibrilación auricular, tratamiento antiarrítmico previo, número de fármacos antiarrítmicos previos y FEVI >50%. En el análisis de regresión logística, sólo el antecedente de fibrilación auricular fue predictor de la ocurrencia de fibrilación auricular durante el seguimiento. Ningún parámetro estructural se asoció con la presencia de fibrilación auricular durante el seguimiento.
- 11.- La presencia de taquicardiomiopatía se asoció a la forma persistente de flúter auricular típico

VII.- BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Mines G. On dynamic equilibrium in the heart. *J Physiol* 1913;46:349.
- 2.- Lewis T, Drury A, Iliescu C: A demonstration of circus movement in clinical flutter of the auricles. *Heart* 1921;8:341.
- 3.- Rosenblueth A, García-Ramos J. Studies on flutter and fibrillation, II: the influence of artificial obstacles on experimental auricular flutter. *Am Heart Journal* 1947;33:677-84.
- 4.- Frame L, Page R and Hoffman B. Atrial reentry around an anatomic barrier with a partially refractory excitable gap: A canine model of atrial flutter. *Circ Res* 1986;58:495-11.
- 5.- Boineau JP, Schuessler RB, Mooney CR, Miller CB, Wylds AC, Hudson RD, Borremans JM, Brockus CW. Natural and evoked atrial flutter due to circus movement in dogs: Role of abnormal atrial pathways, slow conduction, nonuniform refractory period distribution and premature beats. *Am J Cardiol* 1980;45:1167-81.
- 6.- Inoue H, Toda I, Saihara S, Sugimoto T. Further observations on entrainment of atrial flutter in the dog. *Am Heart J* 1989;118:467-74.
- 7.- Puech P, Latour H and Grolleau R. Le Flutter et ses limites. *Arch Mal Coeur* 1970 ;63:116-44.
- 8.- Klein G, Guiraudon G, Sharma A, Milstein S. Demonstration of macroreentry and feasibility of operative therapy in the common type of atrial flutter. *Am J Cardiol* 1986;57:587-91.
- 9.- Olshansky B, Okumura K, Hess PG, Waldo AL. Demonstration of an area of slow conduction in human atrial flutter: *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1639-48.

- 10.- Olsahnsky B, Okumura K, Henthorn R, Waldo AL. Characterization of double potentials in human atrial flutter: Studies during transient entrainment. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:833-41.
- 11.- Cosío FG, Arribas F, Barbero JM, Kallmeyer C, and Goicolea A. Validation of double-spike electrograms as markers of conduction delay or block in atrial flutter. *Am J Cardiol* 1988; 61:775-80.
- 12.- Cosío FG, Lopez GM, Goicolea A and Arribas F. Electrophysiologic studies in atrial flutter. *Clin Cardiol* 1992;15:667-73.
- 13.- Feld GK, Fleck RP, Chen PS, Boyce K, Bahnson TD, Stein JB, Calisi CM, Ibarra M. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type I atrial flutter. Identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation* 1992;86:1233-40.
- 14.- Feld GK and Shahandeh RF. Mechanism of double potentials recorded during sustained atrial flutter in the canine right atrial crush-injured model. *Circulation* 1992;86:628-41.
- 15.- Waldo A, MacLean WA, Karp RB, Kouchoukos NT and James TN. Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing. Studies in man following open heart surgery. *Circulation* 1977;56:737-45.
- 16.- Okumura K, Henthorn RW, Epstein AE, Plumb VJ, Waldo AL. Further observations on transient entrainment: importance of pacing site and properties of the components of the reentry circuit. *Circulation* 1985;72:1293-07.
- 17.- Saoudi N, Cosío F, Waldo A, Chen S, Iesaka Y, Lesh M, Saksena S, Salerno J and Schoels W. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. A statement from a Joint Expert Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001;22:1162-82.
- 18.- Scheinman M, Yang Y and Cheng J. Atrial Flutter: Part II Nomenclature. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:504-06.

- 19.- Chen J and Scheinman M. Acceleration of typical atrial flutter due to double-wave reentry induced by programmed electrical stimulation. *Circulation* 1998;97:1589-96.
- 20.- Patel A and Markowitz SM. Atrial tachycardia: mechanisms and management. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2008;6:811-22.
- 21.- Iwai S, Markowitz SM, Stein KM, Mittal S, Slotwiner DJ, Das MK, Cohen JD, Hao SC, Lerman BB. Response to adenosine differentiates focal from macroreentrant atrial tachycardia: validation using three-dimensional electroanatomic mapping. *Circulation* 2006;106:2793-99.
- 22.- Olgin JE, Kalman J and Lesh M. Conduction barriers in human atrial flutter: Correlation of Electrophysiology and Anatomy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:1112-26.
- 23.- Cheng J, Cabeen Jr. WR and Scheinman M. Right atrial flutter due to lower loop reentry: Mechanism and anatomic substrates. *Circulation* 1999;99:1700-05.
- 24.- Yang Y, Cheng J, Bochoeyer A, Hamdan MH, Kowal R, Page R, Lee R, Steiner P, Saxon LA, Lesh M, Modin GW and Scheinman M. Atypical right atrial flutter patterns. *Circulation* 2001;103:3092-98.
- 25.- Zhang S, Younis G, Hariharan R, Ho J, Yang Y, Ip J, Thakur RK, Seger J, Scheinman M and Cheng J. Lower loop reentry as a mechanism of clockwise right atrial flutter. *Circulation* 2004;109:1630-35.
- 26.- Kall J, Rubenstein D, Kopp DE, Burke M, Verdino R, Lin A, Johnson T, Cooke P, Wang Z, Fumo M and Wilber D. Atypical atrial flutter originating in the right free wall. *Circulation* 2000;101:270-79.
- 27.- Cosío FG, Martín-Peñato A, Pastor A, Núñez A and Goicolea A. Atypical Flutter: A Review. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:2157-69.
- 28.- Stevenson I, Kistler P, Spence S, Vohra J, Sparks P, Morton J, Kalman J. Scar-related right atrial macroreentrant tachycardia in patients without prior atrial surgery: Electroanatomic characterization and ablation outcome. *Heart Rhythm* 2005;2:594-01.

- 29.- Shah D, Jaïs P, Takahashi A, Hocini M, Peng JT, Clementy J and Haïssaguerre M. Dual-loop intra-atrial reentry in humans. *Circulation* 2000;101:631-39.
- 30.- Liu TY, Tai CT, Huang BH, Higa S, Lin YJ, Huang JL, Yuniadi Y, Lee PC, Ding YA, Chen SA. Functional characterization of the crista terminalis in patients with atrial flutter: Implications for radiofrequency ablation. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1639-45.
- 31.- Tai CT, Huang JL, Lin YK, Hsieh MH, Lee, PC, Ding YA, Chang MS, Chen SA. Noncontact three-dimensional mapping and ablation of upper loop re-entry originating in the right atrium. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:746-53.
- 32.- Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, Overholt E, Chandrasekaran K, Beckman K, Spector P, Calame J, Rao A, Hasdemir C, Otomo K, Wang Z, Lazzara R, Jackman W. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease. *Circulation* 2001;103:699-09.
- 33.- Chan DP, Van Hare GF, Mackall J, Carlson M and Waldo A. Importance of atrial flutter isthmus in postoperative intra-atrial re-entrant tachycardia. *Circulation* 2000;102:1283-89.
- 34.- Garan H. Atypical atrial flutter. *Heart Rhythm* 2008;5:618-21.
- 35.- Chugh A, Oral H, Lemola K, Hall B, Cheung P, Good E, Tamirisa K, Han J, Bogun F, Pelosi F, Morady F. Prevalence, mechanisms, and clinical significance of macroreentrant atrial tachycardia during and following left atrial ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005; 2:464-71.
- 36.- Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith P, Hayes J, Eaker E, Vidaillet H. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2242-46.
- 37.- García-Cosío F, López Gil M, Arribas F, Goicolea A, Pastor A y Núñez A. Ablación de flúter auricular. Resultados a largo plazo tras 8 años de experiencia. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:832-39.
- 38.- Schmieder S, Ndrepepa G, Dong J, Zrenner B, Schreieck J, Schneider AE, Karch M, Schmitt C. Acute and long-term results of radiofrequency ablation of common atrial

- flutter and the influence of the right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2003;24:956-62.
- 39.- Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Ho SY, Medina A, Wanguemert F, Gross E, Grillo J, Hernández E and Anderson R. Angiographic anatomy of the inferior right atrial isthmus in patients with and without history of common atrial flutter. *Circulation* 1999;99:3017-23.
- 40.- Paydak H, Kall J, Burke C, Rubenstein D, Kopp DE, Verdino R and Wilber DJ. Atrial fibrillation after radiofrequency ablation of type I atrial flutter: Time to onset, determinants and clinical course. *Circulation* 1998;98:315-22.
- 41.- Da Costa A, Romeyer C, Mourot S, Messier M, Cerisier A, Faure E and Isaaz K. Factors associated with early atrial fibrillation after ablation of common atrial flutter. *Eur Heart J* 2002;23:498-06.
- 42.- Buxton A, Waxman H, Marchlinsky E and Josephson M. Atrial conduction: Effects of extraestimuli with and without atrial dysrhythmias. *Am J Cardiol* 1984;54:755-61.
- 43.- Wazni O, Marrouche N, Martin D, Gillinov M, Saliba W, Saad E, Klein A, Bhargava M, Bash D, Schweikert R, Erciyes D, Karim A, Brachman J, Gunther J, Pisano E, Potenza D, Fanelli R and Natale A. Randomized study comparing combined pulmonary vein-left atrial junction disconnection and cavotricuspid isthmus ablation versus pulmonary vein-left atrial junction disconnection alone in patients presenting with typical atrial flutter and atrial fibrillation. *Circulation* 2003;108:2479-83.
- 44.- Feld GK, Chen PS, Nicod P, Fleck RP, Meyer D. Possible atrial proarrhythmic effects of class IC antiarrhythmic drugs. *Am J Cardiol* 1990;66:378-84.
- 45.- Weiner HL, Kingma JH, Jessurun ER, Lie-A-Huen L, van Hemel NM, Lie KI. Regular ventricular rhythms in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1283-88.
- 46.- Tai CT, Chiang CE, Lee SH, Chen YJ, Yu WC, Feng AN, Ding YA, Chang MS and Chen SA. Persistent atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with

- amiodarone and propafenone: Electrophysiological characteristics, radiofrequency catheter ablation, and risk prediction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:1180-87.
- 47.- Olgin J, Kalman J, Fitzpatrick A, Lesh M. Role of atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. *Circulation* 1995;92:1839-48.
- 48.- Cosío FG, Arribas F, López-Gil M, Palacios J. Atrial flutter mapping and ablation. I. Atrial flutter mapping. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:841-53.
- 49.- Cosío FG, López-Gil M, Arribas F and González D. Mechanisms of induction of typical and reversed atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:281-91.
- 50.- Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Ueng KC, Wen ZC, Huang JL, Chen YJ, Yu WC, Feng AN, Chiou CW, Chang MS. Characterization of low right atrial isthmus as the slow conduction zone and pharmacological target in typical atrial flutter. *Circulation* 1997;96:2601-11.
- 51.- Tomita Y, Matsuo K, Sahadevan J, Khrestian CM and Waldo A. Role of functional block extension in lesion-related atrial flutter. *Circulation* 2001;103:1025-30.
- 52.- Spach MS, Miller WT, Geselowitz DB, Barr RC, Kootsey JM, Johnson EA. The discontinuous nature of propagation in normal canine cardiac muscle. Evidence for recurrent discontinuities of intracellular resistance that affect the membrane currents. *Circ Res* 1981;48:39-54.
- 53.- Saffitz JE, Kanter L, Green KG, Tolley TK, Beyer EC. Tissue-specific determinants of anisotropic conduction velocity in canine atrial and ventricular myocardium. *Circ Res* 1994;74:1065-70.
- 54.- Tai CT, Chen SA, Chen YJ, Yu WC, Hsieh MH, Tsai CF, Chen CC, Ding YA and Chang MS. Conduction properties of the crista terminalis in patients with typical atrial flutter: basis for a line of block in the re-entrant circuit. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:811-19.
- 55.- Schumacher B, Jung W, Schmidt H, Fischenbeck C, Lewalter T, Hagendorff A, Omran H, Wolpert C, Lüderitz B. Transverse conduction capabilities of the crista terminalis in patients with atrial flutter and atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:363-73.

- 56.- Arenal A, Almedral J, Alday J, Villacastin J, Ormaetxe J, Sande J, Pérez-Castellano N, González S, Ortiz M, Delcán JL. Rate-dependent conduction block of the crista terminalis in patients with typical atrial flutter: Influence on evaluation of cavotricuspid isthmus conduction block. *Circulation* 1999;99:2771-78.
- 57.- Sanchez-Quintana D, Anderson RH, Cabrera JA, Climent V, Martín R, Farré J, Ho SY. The terminal crest: morphological features relevant to electrophysiology. *Heart* 2002;88:406-41.
- 58.- Tai CT and Chen SA. Conduction barriers of atrial flutter: Relation to the Anatomy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31:1335-42.
- 59.- Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Ho SY, Medina A and Anderson R. The architecture of the atrial musculature between the orifice of the inferior caval vein and the tricuspid valve: The anatomy of the isthmus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:1186-95.
- 60.- Waki K, Saito T and Becker A. Right atrial flutter isthmus revisited: Normal anatomy favors nonuniform anisotropic conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11:90-94.
- 61.- Huang JL, Tai CT, Lin YJ, Ueng KC, Huang BH, Lee KT, Higa S, Yuniadi Y, Chang SL, Lo LW, Wongcharoen W, Hu YF, Lee PC, Tuan TC, Ting CT, Chen SA. Right atrial substrate properties associated with age in patients with typical atrial flutter. *Heart Rhythm* 2008;5:1144-51.
- 62.- Cosío FG. The right atrium as an anatomic set-up for re-entry: electrophysiology goes back to anatomy. *Heart* 2002;88:325-27.
- 63.- Cosío FG, Goicolea A, López-Gil M, Arribas F, Barroso JL, Chicote R. Atrial endocardial mapping in the rare form of atrial flutter. *Am J Cardiol* 1991;66:715-20.
- 64.- Kalman J, Olgin J, Saxon L, Lee R, Scheinman M and Lesh M. Electrocardiographic and electrophysiologic characterization of atypical atrial flutter in man: Use of activation and entrainment mapping and implications for catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:121-44.
- 65.- Medi C and Kalman J. Prediction of the atrial flutter circuit location from the surface electrocardiogram. *Europace* 2008;10:786-96.

- 66.- Narayan S, Hassankhani A, Feld GK, Bhargava V. Separating non-isthmus from isthmus-dependent atrial flutter using wavefront variability. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1269-79.
- 67.- Yuniadi Y, Tai CT and Chen SA. Atrial Flutter: Typical or Atypical. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:665-66.
- 68.- Okumura K, Pluma V, Page P, Waldo A. Atrial activation sequence during atrial flutter in the canine pericarditis model and its effects on the polarity of the flutter wave in the electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:509-18.
- 69.- Bochoeyer A, Yang Y, Cheng J, Randall J, Keung E, Marrouche N, Natale A and Scheinman M. Surface electrocardiographic characteristics of right and left atrial flutter. *Circulation* 2003;108:60-66.
- 70.- Milliez P, Richardson A, Obioha-Ngwu O, Zimetbaum P, Papageorgiou P, Josephson M. Variable electrocardiographic characteristics of isthmus-dependent atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1125-32.
- 71.- Cantale C, García-Cosío F, Montero M, Pastor A, Núñez A y Goicolea A. Caracterización electrofisiológica y clínica de la taquicardia macroreentrante auricular izquierda. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:45-54.
- 72.- Krummen D, Feld G and Narayan S. Diagnostic accuracy of irregularly irregular RR intervals in separating atrial fibrillation from atrial flutter. *Am J Cardiol* 2006;98:209-14.
- 73.- Luchsinger J and Steinberg J. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:205-10.
- 74.- Wood K, Eisenberg S, Kalman J, Drew B, Saxon L, Lee R, Lesh M and Scheinman M. Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter. *Am J Cardiol* 1997;79:1043-47.
- 75.- Biblo L, Yuan Z, Quan K, Mackall J and Rimm A. Risk of stroke in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol* 2001;87:346-49.

- 76.- Schreck DM, Rivera AR, Tricarico VJ. Emergency management of atrial fibrillation and flutter: intravenous diltiazem versus intravenous digoxin. *Ann Emerg Med* 1997;29:135-40.
- 77.- Phillips BG, Gandhi AJ, Sanoski CA, Just VL, Barman JL. Comparison of intravenous diltiazem and verapamil for the acute treatment of atrial fibrillation and atrial flutter. *Pharmacotherapy* 1997;17:1238-45.
- 78.- Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aloit EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, Campbell WB, Haines DE, Kuck KH, Lerman BB, Miller DD, Shaeffer CW, Stevenson WG, Tomaselli GF, Antman EM, Smith SC Jr, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Russell RO Jr, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Burgos EF, Cowie M, Deckers JW, García MA, Klein WW, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais JC, Oto A, Smiseth O, Trappe HJ. European Society of Cardiology Committee, NASPE-Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary-. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1493-31.
- 79.- Crijns HJ, Van Gelder IC, Tieleman RG, Brügemann J, De Kam PJ, Gosselink AT, Bink-Boelkens M, Lie KI. Long-term outcome of electrical cardioversion in patients with chronic atrial flutter. *Heart* 1997;77:56-61.
- 80.- Suttorp M, Kingma JH, Koomen E, van't Hof A, Tijssen JGP and Lie KI. Recurrence of paroxysmal atrial fibrillation or flutter after successful cardioversion in patients with normal left ventricular function. *Am J Cardiol* 1993;71:710-13.
- 81.- Singh S, Zoble RG, Yellen L, Brodsky MA, Feld GK, Berk M, Billing CB Jr. Efficacy and safety of oral dofetilide in converting to and maintaining sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation or atrial flutter: the symptomatic atrial fibrillation investigative research on dofetilide (SAFIRE-D) study. *Circulation* 2000;102:2385-90.
- 82.- Cosio FG and Delpón E. New antiarrhythmic drugs for atrial flutter and atrial fibrillation: A conceptual breakthrough at last. *Circulation* 2002;105:276-78.

- 83.- Kingma JH, and Suttrop M. Acute pharmacologic conversion of atrial fibrillation and flutter: The role of flecainide, propafenone, and verapamil. *Am J Cardiol* 1992;70:56A-61A.
- 84.- Nabar A, Rodríguez LM, Timmermans C, van Mechelen R, Wellen HJJ. Class IC antiarrhythmic drug induced atrial flutter: electrocardiographic and electrophysiological findings and their importance for long term outcome after right atrial isthmus ablation. *Heart* 2001;85:424-29.
- 85.- Elhendy A, Gentile F, Khandheria BK, Gersh BJ, Bailey KR, Montgomery SC, Seard JB, Tajik AJ. Thromboembolic complications after electrical cardioversion in patients with atrial flutter. *Am J Med* 2001;111:433-38.
- 86.- Gallagher MM, Hennessy BJ, Edvardsson N, Hart CM, Shannon MS, Obel OA, Al-Saady NM, Camm AJ. Embolic complications of direct current cardioversion of atrial arrhythmias: association with low intensity of anticoagulation at the time of cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:926-33.
- 87.- Seidl K, Hauer B, Schwick N, Séller D, Zahn R and Senges J. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol* 1998;82:580-83.
- 88.- Reithmann C, Dorwarth U, Dugas M, Hahnefeld A, Ramamurthy S, Remp T, Steinbeck G, Hoffmann E. Risk factors for recurrence of atrial fibrillation in patients undergoing hybrid therapy for antiarrhythmic drug-induced atrial flutter. *Eur Heart J* 2003;24:1264-72.
- 89.- Saoudi N, Atallah G, Kirkorian G and Touboul P. Catheter ablation of the atrial myocardium in human type I atrial flutter. *Circulation* 1990;81:762-71.
- 90.- Wu R, Berger R and Calkins H. Catheter ablation of atrial flutter and macroreentrant atrial tachycardia. *Curr Opin Cardiol* 2002;17:58-64.
- 91.- García-Cosío F, Pastor A, Núñez A, Magalhaes A y Awamleh P. Flúter auricular: perspectiva clínica actual. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:816-31.
- 92.- Sawhney NS, Feld GK. Diagnosis and management of typical atrial flutter. *Med Clin N Am* 2008;92:65-85.

- 93.- Andrew P and Montenero AS. Atrial flutter: a focus on treatment options for a common supraventricular tachyarrhythmia. *J Cardiovasc Med* 2007;8:558-67.
- 94.- Poty S, Saoudi N, Nair M, Anselme F, Letac B. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter, further insights into the various types of isthmus block: application to ablation during sinus rhythm. *Circulation* 1996;94:3204-13.
- 95.- Shah D, Haïssaguerre M, Takahashi A, Jaïs P, Hocini M, Clementy J. Differential pacing for distinguishing block from persistent conduction through an ablation line. *Circulation* 2000;102:1517-22.
- 96.- Natale A, Newby K, Pisano E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D, Beheiry S, Tomassoni G. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1898-04.
- 97.- Da Costa A, Romeyer-Bouchard C, Zarqane-Sliman N, Messier M, Samuel B, Kihel A, Faure E and Isaaz K. Impact of first line radiofrequency ablation in patients with lone atrial flutter on the long term risk of subsequent atrial fibrillation. *Heart* 2005;91:97-98.
- 98.- Manusama R, Timmermans C, Limon F, Philippens S, Crijns HJGM and Rodríguez LM. Catheter-based cryoablation permanently cures patients with common atrial flutter. *Circulation* 2004;109:1636-39.
- 99.- Cosío FG, Arribas F, López-Gil M and González D. Radiofrequency ablation of atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:60-70.
- 100.- Cosío FG, Arribas F, López-Gil M and González D. Atrial flutter mapping and ablation II. Radiofrequency ablation of atrial flutter circuits. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:965-75.
- 101.- Fischer B, Jaïs P, Shah D, Chouairi S, Haïssaguerre M, Garrigues S, Poquet F, Gencel L, Clementy J and Marcus F. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 200 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:1125-33.
- 102.- Wijetunga M, Gonzaga A and Strickberger A. Ablation of isthmus dependent atrial flutter: when to call for the next patient. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:1428-36.

- 103.- Anselme F, Savoure A, Cribier A and Saoudi N. Catheter ablation of typical atrial flutter: a randomized comparison of 2 methods for determining complete bidirectional isthmus block. *Circulation* 2001;103:1434-39.
- 104.- Saoudi N, Ricard P, Rinaldi JP, Yaïcil K, Darmon JP, and Anselme F. Methods to determine bidirectional block of the cavotricuspid isthmus in radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:801-03.
- 105.- Shah D, Haïssaguerre M, Jaïs P, Fischer B, Takahashi A, Hocini M, Clementy J. Simplified electrophysiologically directed catheter ablation of recurrent common atrial flutter. *Circulation* 1997;96:2505-08.
- 106.- Cauchemez B, Haïssaguerre M, Fischer B, Thomas O, Clementy J, Coumel P. Electrophysiological effects of catheter ablation of inferior vena cava-tricuspid annulus isthmus in common atrial flutter. *Circulation* 1996;93:284-94.
- 107.- Cosío FG, Awamleh P, Pastor A, Núñez A. Determining inferior vena cava-tricuspid isthmus block after typical atrial flutter ablation. *Heart Rhythm* 2005;2:328-32.
- 108.- Cosío FG, López-Gil M, Arribas F, Palacios J, Goicolea A and Núñez A. Mechanisms of entrainment of human common flutter studied with multiple endocardial recordings. *Circulation* 1994;89:2117-25.
- 109.- Kautzner J, Kirstein A, Peichl P. "Basic Principles of Electroanatomic Mapping". In: Kautzner J, Kirstein A, Peichl P. *Electroanatomical mapping of the heart*. 1st edition. Londres: Remedica Publishing. 2006. pp: 2-7.
- 110.- Jaïs P, Hocini M, Sanders P, Hsu LF, Rotter M, Sacher F, Takahashi Y, Rostock T, Metayer P, Clementy J and Haïssaguerre M. An approach to noncavotricuspid isthmus dependent flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:666-73.
- 111.- Jaïs P, Shah D, Haïssaguerre M, Hocini M, Peng JT, Takahashi A, Garrigue S, Le Metayer P and Clementy J. Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation* 2000;101:2928-34.
- 112.- Ouyang F, Ernst S, Vogtman T, Goya M, Volkmer M, Schaumann A, Bänsch D, Antz M and Kuck KH. Characterization of reentrant circuits in left atrial macroreentrant

- tachycardia: critical isthmus block can prevent atrial tachycardia recurrence. *Circulation* 2002;105:1934-42.
- 113.- Shah D, Jaïs P, Haïssaaguerre M, Chouairi S, Takahashi A, Hocini M, Garrigue S, Clementy J. Three-dimensional mapping of the common atrial flutter circuit in the right atrium. *Circulation* 1997;96:3904-12.
- 114.- Cosío FG, Pastor A, Núñez A and Montero A. How to map and ablate atrial scar macroreentrant tachycardia of the right atrium. *Europace* 2000;2:193-00.
- 115.- Della Bella P, Fraticelli A, Tondo C, Riva S, Fassini G and Carbucicchio C. Atypical atrial flutter: clinical features, electrophysiological characteristics and response to radiofrequency catheter ablation. *Europace* 2002;4:241-53.
- 116.- Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Farré J, Rubio JM and Ho SY. The inferior right atrial isthmus: further architectural insights for current and coming ablation technologies. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:402-08.
- 117.- Feld GK. Radiofrequency ablation of atrial flutter using large-tip electrode catheters. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:S18-S23.
- 118.- Feld GK, Wharton M, Pluma V, Daoud E, Friehling T, Epstein L, for the EPT-100 XP Cardiac Ablation System Investigators. Radiofrequency catheter ablation of type 1 atrial flutter using large-tip 8 - or 10-mm electrode catheters and a high - output radiofrequency energy generator. Results of a multicenter safety and efficacy study. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1466-72.
- 119.- Da Costa A, Jamon Y, Romeyer-Bouchard C, Thévenin J, Messier M, Isaaz K. Catheter selection for ablation of the cavotricuspid isthmus for treatment of typical atrial flutter. *J Interv Card Electrophysiol* 2006;17:93-01.
- 120.- Meissner A, Christ M, Maagh P, Borchard R, Bracht MV, Wickenbrock I, Trappe, HJ, Plehn G. Quality of life and occurrence of atrial fibrillation in long-term follow-up of common type atrial flutter ablation: Ablation with irrigated 5 mm tip and conventional 8 mm tip electrodes. *Clin Res Cardiol* 2007;96:1-9.

- 121.- Jaïs P, Shah DC, Haïssaguerre M, Hocini M, Garrigue S, Le Metayer P and Clementy J. Prospective randomized comparison of irrigated-tip versus conventional-tip catheters for ablation of common flutter. *Circulation* 2000;101:772-76.
- 122.- Tsai CF, Tai CT, Yu WC, Chen YJ, Hsieh MH, Chiang CE, Ding YA, Chang MS and Chen SA. Is 8-mm more effective tha 4-mm tip electrode catheter for ablation of typical atrial flutter. *Circulation* 1999;100:768-71.
- 123.- Cuesta A, Mont L, Alvarenga N, Rogel U, Brugada J. Catéter de 8 mm frente a punta irrigada en la ablación del *flúter* auricular dependiente del istmo: un estudio prospectivo y aleatorizado. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:750-56.
- 124.- Cabeza P, Hernández Madrid A, Palmeiro A, Rebollo JM, Peña G, Escobar C, Bueno MG, Correa C, Chécores A, Marín I, Bernal E, Peng J, Nannini S, Limón L, Viana M, Moro C. Lesiones producidas por la ablación con radiofrecuencia del istmo cavo tricuspídeo en un modelo experimental. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:963-70.
- 125.- Chen J, De Chillou C, Ohm OJ, Hoff PI, Rossvoll O, Andronache M, Sadoul N, Magnin-Poull I, Erga KS and Aliot E. Acute resumption of conduction in the cavotricuspid isthmus after catheter ablation in patients with common atrial flutter. *Europace* 2002;4:255-63.
- 126.- Schumacher B, Pfeiffer D, Tebbenjohannns J, Lewalter T, Jung W and Lüderitz B. Acute and long-term effects of consecutive radiofrequency applications on conduction properties of the subeustachian isthmus in type I atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:152-63.
- 127.- Bru P, Duplantier C, Bourrat M, Valy Y and Lorillard R. Resumption of right atrial isthmus conduction following atrial flutter radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23 [Part II]:1908-10.
- 128.- Shah D, Takahashi A, Jaïs P, Hocini M, Peng JT, Clementy J, Haïssaguerre M. Tracking dynamic conduction recovery across the cavotricuspid isthmus. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1478-84.

- 129.- Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ, Kwasman MA, Grogan HR and Griffin JC. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms. *Circulation* 1994;89:1074-89.
- 130.- Movsowitz C, Callans D, Schwartzman D, Gottlieb C and Marchlinski FE. The results of atrial flutter ablation in patients with and without a history of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1996;78:93-96.
- 131.- Chinitz J, Gerstenfeld E, Marchlinski F, Callans D. Atrial fibrillation is common after ablation of isolated atrial flutter during long-term follow-up. *Heart Rhythm* 2007;4:1029-33.
- 132.- Ware JE Jr., Snow KK, Kosinski M and Gandek B. "Scoring the SF-36". In: Ware JE Jr. SF-36 Health Survey. Manual & Interpretation Guide. 2º edition. Boston: 1997. The Health Institute, New England Medical Center. Pp:6:1-6:22.
- 133.- Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, Rebollo P, Permanyer G, Quintana J, Santed R, Valderas J, Ribera A, Domingo A, Alonso J, por los investigadores de la Red- IRYS. El cuestionario de salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos *Gac Sanit* 2005;19:135-50.
- 134.- Vilagut G, Valderas JM, Ferrer M, Garin O, López-García E, Alonso J. Interpretación de los cuestionarios SF-36 y SF-12 en España: componentes físico y mental. *Med Clin* 2008;130:726-35.
- 135.- Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C y Fuente de la L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36. *Med Clin* 1998;111:410-16.
- 136.- Terwee C, Bot S, de Boer MR, van der Windt D, Knol D, Dekker J, Bouter L, De Vet H. Quality criteria were proposed for measurements properties of health status questionnaires. *J Clin Epidemiol* 2007;60:34-42.
- 137.- Angst F, Pap G, Mannion A, Herren D, Aeschlimann A, Schwyzer H and Simmen B. Comprehensive assessment of clinical outcome and quality of life after total shoulder

- arthroplasty: usefulness and validity of subjective outcome measures. *Arthritis Rheum* 2004;51:819-28.
- 138.-López-García E, Banegas JR, Pérez-Regadera AG, Gutiérrez-Fisac JL, Alonso J y Rodríguez Artalejo F. Valores de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36 en población adulta de más de 60 años. *Med Clin* 2003;120:568-573.
- 139.-Smith Mikel D. "Left ventricular diastolic function. Clinical utility of Doppler Echocardiography". In: Otto Catherine. *The Practice of Clinical Echocardiography*. 2ª edition. Philadelphia: 2002. WB Saunders Company. pp: 46-54.
- 140.-Rinington Helen and Chambers John. "Diastolic function". In: Rinington Helen and Chambers John. *Echocardiography: A practical guide to reporting*. 2º edition. London: 2007. Informa Healthcare UK Ltd. pp:11-15.
- 141.-Angst F, Verra M, Lehmann S and Aeschlimann A. Responsiveness for five condition-specific and generic outcome assessment instruments for chronic pain. *BMC Med Res Methodol* 2008;8:26.
- 142.-Jaeschke R, Singer J, Gordon H. Ascertaining the minimal clinically important difference. *Controlled Clin Trials* 89;10: 407-15.
- 143.-Wyrwich K, Tierney W, Wolinsky F. Using the standard error of measurement to identify important changes on the Asthma Quality of Life Questionnaire. *Qual Life Res* 2002;11:1-7.
- 144.-Calkins H, Canby R, Weiss R, Taylor G, Wells P, Chitz L, Milstein S, Compton S, Oleson K, Sherfese L, Onufer J, for the 100W Atakr II Investigator Group. Results of catheter ablation of typical atrial flutter. *Am J Cardiol* 2004; 94:437-42.
- 145.-O'Callaghan PA, Meara M, Kongsgaard E, Poloniecki J, Luddington L, Foran J, Camm AJ, Rowland E and Ward DE. Symptomatic improvement after radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter. *Heart* 2001;86:167-71.
- 146.-Lee SH, Tai CT, Yu WC, Chen YJ, Hsieh MH, Tsai CF, Chang MS y Che SA. Effects of radiofrequency catheter ablation on quality of life in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol* 1999;84:278-83.

- 147.- Ellis K, Wazni O, Marrouche N, Martin D, Gillinov M, McCarthy P, Saad E, Bhargava M, Schweikert R, Saliba W, Bash D, Rossillo A, Erciyes D, Tchou P and Natale A. Incidence of atrial fibrillation post-cavotricuspid isthmus ablation in patients with typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18:799-02.
- 148.- Riva S, Tondo C, Carbucicchio C, Galimberti P, Fassini G, and Della Bella P. Incidence and clinical significance of transformation of atrial fibrillation to atrial flutter in patients undergoing long-term antiarrhythmic drug treatment. *Europace* 1999;1:242-47.
- 149.- Wazni O, Marrouche N, Martin D, Verma A, Bhargava M, Saliba W, Bash D, Schweikert R, Brachmann J, Gunther J, Gutleben K, Pisano E, Potenza D, Fanelli R, Raviele A, Themistoclakis S, Rossillo A, Bonso A, Natale A. Radiofrequency ablation versus Antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation. A Randomized trial. *JAMA* 2005;293:2634-40.
- 150.- Bertaglia E, Zoppo F, Bonso A, Proclemer A, Verlato R, Corò L, Mantovan R, D'Este D, Zerbo F and Pascotto P. Long term follow up of radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: clinical course and predictors of atrial fibrillation occurrence. *Heart* 2004; 90:59-63.
- 151.- Bertaglia E, Bonso A, Zoppo F, Proclemer A, Verlato R, Corò L, Mantovan R, Themistoclakis S, Raviele A and Pascotto P on behalf of The North-Eastern Italian Study on Atrial Flutter Ablation Investigators. Different clinical courses and predictors of atrial fibrillation occurrence after transisthmus ablation in patients with preablation lone atrial flutter, coexistent atrial fibrillation, and drug induced atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:1507-12.
- 152.- Da Costa A, Mourot S, Roméyer-Bouchard C, Thévenin J, Samuel B, Kihel A and Isaaz K. Anatomic and Electrophysiological differences between chronic and paroxysmal forms of common atrial flutter and comparison with controls: An observational study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:1202-11.
- 153.- Ohkubo K, Watanabe I, Okumura Y, Ashino S, Kofune M, Kawauchi K, Yamada T, Kofune T, Hashimoto K, Shindo A, Sugimura H, Nakai T, Kunitomo S, Saito S and Hirayama A. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31:432-37.

- 154.- Sparks P, Jayaprakash S, Vohra JK, Kalman JM. Electrical remodeling of the atria associated with paroxysmal and chronic atrial flutter. *Circulation* 2000;102:1807-13.
- 155.- Yu CM, Bleeker GB, Fung JW, Schalij MJ, Zhang O, van der Wall EE, Chan YS, Kong SL, Bax JJ. Left ventricular reverse remodeling but not clinical improvement predicts long-term survival after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2005;112:1580-86.
- 156.- Chung ES, León AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, Abraham WT, Ghio S, Leclercq C, Bax JJ, Yu CM, Gorcsan III, J, Sutton M, De Sutter J, Murillo J. Results of the predictors of response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation* 2008;117:2608-16.
- 157.- Gilligan D, Zakaib J, Fuller I, Shepard R, Dan D, Wood M, Clemo H, Stambler B and Ellenbogen K. Long-term outcome of patients after successful radiofrequency ablation for typical atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26 [Pte I]:53-58.
- 158.- Nabar A, Rodríguez LM, Timmermans C, van del Dool A, Smeets JL and Wellens HJJ. Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation: Observations in four patient groups having type I atrial flutter with or without associated atrial fibrillation. *Circulation* 1999;99:1441-45.
- 159.- Anselme F, Saoudi N, Poty H, Douillet R, Cribier A. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter. Significance of palpitations and Quality-of-Life evaluation in patients with proven isthmus block. *Circulation* 1999;99:534-40.
- 160.- Lo LW, Tai CT, Lin YJ, Chang SL, Wongcharoen W, Tuan TC, Udyavar A, Hu YF, Ueng KC, Tsai WC, Chang CJ, Tsao HM, Higa S and Chen SA. Characteristics of the cavotricuspid isthmus in predicting recurrent conduction in the long-term follow-up. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:39-43.
- 161.- Cosío FG, Aliot E, Botto GL, Heidbüchel H, Séller CJ, Kirchhof P, De Haro JC, Frank R, Villacastín JP, Virgen J and Crijns H. Delayed rhythm control of atrial fibrillation may be a cause of failure to prevent recurrences: reasons for change to active antiarrhythmic treatment at the time of the first detected episode. *Europace* 2008;10:21-27.

- 162.- Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Huang JL, Chen YJ, Yu WC, Feng AN, Lin YJ, Ding YA and Chang MS. Long-term outcome of radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter: risk prediction of recurrent arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:115-121.
- 163.- Bottoni N, Donateo P, Quartieri F, Tomasi C, Oddone D, Lolli G, Menozzi C and Brignole M. Outcome after cavo-tricuspid isthmus ablation in patients with recurrent atrial fibrillation and drug-related typical atrial flutter. *Am J Cardiol* 2004;94:504-08.
- 164.- Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JM, Marín I, Peña G, Bernal E, Rodríguez A, Cano L, Cano JM, Cabeza P, Moro C. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. *Circulation* 2002;106:331-36.
- 165.- Madrid AH, Marín IM, Cervantes CE, Morell EB, Estévez JE, Moreno G, Parajón JR, Peng J, Limón L, Nannini S, Moro C. Prevention of recurrences in patients with lone atrial fibrillation. The dose-dependent effect of angiotensin II receptor blockers. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2004;5:114-20.
- 166.- Madrid AH, Peng J, Zamora J, Marín I, Bernal E, Escobar C, Muños-Tinoco C, Rebollo JM, Moro C. The role of angiotensin receptor blockers and/or angiotensin converting enzyme inhibitors in the prevention of atrial fibrillation in patients with cardiovascular diseases: meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:1405-10.
- 167.- The GISSI-AF Investigators: Disertori M, Latini R, Barlera S, Franzosi MG, Staszewsky L, Maggioni AP, Lucci D, Di Pasquale G, Tognoni G. Valsartan for prevention of recurrent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;360:1606-17.
- 168.- Watson RM, Josephson ME. Atrial flutter. 1. Electrophysiologic substrates and modes of initiation and termination. *Am J Cardiol* 1980;45:732-41.
- 169.- Waldo A, Feld GK. Inter-Relationships of atrial fibrillation and atrial flutter. Mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:779-86.

- 170.- Roithinger FX, Karch M, Steiner P, SippensGroenewegen A, Lesh M. Relationship between atrial fibrillation and typical atrial flutter in humans. *Circulation* 1997;96:3484-91.
- 171.- Ortiz J, Niwano S, Abe H, Rudy Y, Johnson NJ, Waldo AL. Mapping the conversion of atrial flutter to atrial fibrillation and atrial fibrillation to atrial flutter. Insights into mechanisms. *Circ Res* 1994;74:882-94.
- 172.- Waldo AL. Mechanisms of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:S267-74.

ANEXO 1

CUESTIONARIO SF 36

1.- En general, usted diría que su salud es:

1. Excelente 2. Muy buena 3. Buena 4. Regular 5. Mala

2.- ¿Cómo diría que es su salud comparada con la de hace 1 año?

1. Mucho mejor ahora que hace 1 año 2. Algo mejor ahora que hace 1 año
3. Más o menos igual que hace 1 año 4. Algo peor ahora que hace 1 año
5. Mucho peor ahora que hace 1 año.

Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal:

3.- Su salud actual, ¿le limita para hacer **esfuerzos intensos**, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

4.- Su salud actual, ¿le limita para hacer **esfuerzos moderados**, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a lo bolos o caminar más de una hora?

1. Sí me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

5.- Su salud actual, ¿le limita **coger o llevar la bolsa de la compra**?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

6.- Su salud actual, ¿le limita **subir varios pisos** por la escalera?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

7.- Su salud actual, ¿le limita para **subir un solo piso** por la escalera?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

8.- Su salud actual, ¿le limita para **agacharse o arrodillarse**?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

9.- Su salud actual, ¿le limita para caminar **un kilómetro o más**?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

10.- Su salud actual, ¿le limita para caminar **varias manzanas** (varios centenares de metros)?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

11.- Su salud actual, ¿le limita para caminar **una sola manzana** (unos 100 metros)?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

12.- Su salud actual, ¿le limita para **bañarse o vestirse por sí mismo**?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

5. Sólo alguna vez 6. Nunca

- 25.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?
- | | | | |
|--------------------|-----------------|-----------------|------------------|
| 1. Siempre | 2. Casi siempre | 3. Muchas veces | 4. Algunas veces |
| 5. Sólo alguna vez | 6. Nunca | | |
- 26.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo se sintió calmado y tranquilo?
- | | | | |
|--------------------|-----------------|-----------------|------------------|
| 1. Siempre | 2. Casi siempre | 3. Muchas veces | 4. Algunas veces |
| 5. Sólo alguna vez | 6. Nunca | | |
- 27.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo tuvo mucha energía?
- | | | | |
|--------------------|-----------------|-----------------|------------------|
| 1. Siempre | 2. Casi siempre | 3. Muchas veces | 4. Algunas veces |
| 5. Sólo alguna vez | 6. Nunca | | |
- 28.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo se sintió desanimado y triste?
- | | | | |
|--------------------|-----------------|-----------------|------------------|
| 1. Siempre | 2. Casi siempre | 3. Muchas veces | 4. Algunas veces |
| 5. Sólo alguna vez | 6. Nunca | | |
- 29.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo se sintió agotado?
- | | | | |
|--------------------|-----------------|-----------------|------------------|
| 1. Siempre | 2. Casi siempre | 3. Muchas veces | 4. Algunas veces |
| 5. Sólo alguna vez | 6. Nunca | | |
- 30.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo se sintió feliz?
- | | | | |
|--------------------|-----------------|-----------------|------------------|
| 1. Siempre | 2. Casi siempre | 3. Muchas veces | 4. Algunas veces |
| 5. Sólo alguna vez | 6. Nunca | | |
- 31.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo se sintió cansado?
- | | | | |
|--------------------|-----------------|-----------------|------------------|
| 1. Siempre | 2. Casi siempre | 3. Muchas veces | 4. Algunas veces |
| 5. Sólo alguna vez | 6. Nunca | | |
- 32.- Durante el último año, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?
- | | | | |
|--------------------|-----------------|-----------------|------------------|
| 1. Siempre | 2. Casi siempre | 3. Muchas veces | 4. Algunas veces |
| 5. Sólo alguna vez | 6.- Nunca | | |

Por favor, diga si le parece acertada o falsa cada una de las siguientes frases

- 33.- Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas
- | | | | |
|----------------------|--------------------|-------------|-------------------|
| 1. Totalmente cierta | 2. Bastante cierta | 3. No lo sé | 4. Bastante falsa |
| 5. Totalmente falsa | | | |
- 34.- Estoy tan sano como cualquiera
- | | | | |
|----------------------|--------------------|-------------|-------------------|
| 1. Totalmente cierta | 2. Bastante cierta | 3. No lo sé | 4. Bastante falsa |
| 5. Totalmente falsa | | | |
- 35.- Creo que mi salud va a empeorar
- | | | | |
|----------------------|--------------------|-------------|-------------------|
| 1. Totalmente cierta | 2. Bastante cierta | 3. No lo sé | 4. Bastante falsa |
| 5. Totalmente falsa | | | |
- 36.- Mi salud es excelente
- | | | | |
|----------------------|--------------------|-------------|-------------------|
| 1. Totalmente cierta | 2. Bastante cierta | 3. No lo sé | 4. Bastante falsa |
| 5. Totalmente falsa | | | |